BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

Verhandlungen

der

Berliner medizinischen Gesellschaft

aus dem Gesellschaftsjahre 1905.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

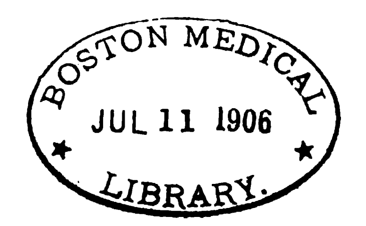
Herausgegeben

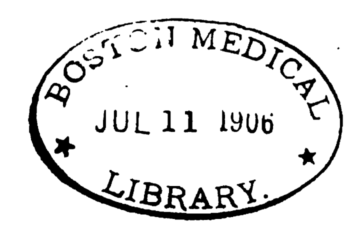
von dem

Vorstande der Gesellschaft.

Band XXXVI.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1906.


BOSTON MEDICAL
JUL 11 1906
LIBRARY.



Inhalts-Verzeichnis

des

ersten und zweiten Teils.

Verhandlungen.

(Die römischen Zahlen zeigen den Teil, die arabischen die Seiten an.)

11. Januar.

18. Januar.

Mitglieder-Liste

der

Berliner medizinischen Gesellschaft.

(Januar 1906)

I. Ehren-Mitglieder.

		Tag der Erwählung.
1)	**Dr. Carl Theodor**, Herzog in Bayern.	12. Nov. 1890.
2)	- **Koch, R.**, Geh. Med.-Rat, o. Hon. Prof.	26. Nov. 1890.
3)	- **Körte, Fr.**, Geh. San.-Rat.	17. Juni 1891.
4)	- **Henoch, E.**, Geh. Med.-Rat, a. o. Professor	14. Mai 1895.
5)	- **Recklinghausen, F., von**, o. Prof.	19. Febr. 1902.

II. Korrespondierendes Mitglied.

1) **Dr. Villaret**, Korps- u. Generalarzt in Frankfurt a. M. 7. Jan. 1903.

III. Vorstandsmitglieder für 1905.

1) Dr. Bergmann, E. von, Exzellenz, Prof., Vorsitzender.
2) - Senator, H., Geh. Med.-Rat, Professor }
3) - Orth, Geh. Med.-Rat, Professor } Stellvertretende
4) - Koch, R., Geh. Med.-Rat, o. Hon. Prof. } Vorsitzende.
5) - Landau, L., Professor }
6) - Mendel, E., Professor }
7) - Israel, J., Professor } Schriftführer.
8) - Hansemann, von, Professor }
9) - Stadelmann, E., Professor, ärztlicher Direktor, Schatzmeister.
10) - Ewald, C. A., Geh. Med.-Rat, Professor, Bibliothekar.

IV. Ausschuss-Mitglieder für 1905.

1) Dr. Fränkel, B., Geh. Med.-Rat, Professor.
2) - Freund, A. W., Professor.
3) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rat, Professor.
4) - Heubner, Geh. Med.-Rat, Professor.
5) - Kirchner, M., Geh. Ober-Med.-Rat, Prof., vortragender Rat im Kultus-Ministerium.
6) - Körte, Fr., Geh. San.-Rat.
7) - Lassar, O., Professor.
8) - Liebreich, O., Geh. Med.-Rat, Professor.
9) - Virchow, Hans, Professor.

V. Mitglieder der Aufnahme-Kommission für 1905.

1) Dr. Barschall, M., Geh. San.-Rat.
2) - Bernhardt, M., Geh. Med.-Rat, Professor.
3) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rat, Professor.
4) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rat, Professor.
5) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rat, Professor.
6) - Jastrowitz, M., San.-Rat.
7) - Kaehler, E., San.-Rat.
8) - Lassar, O., Professor.
9) - Litten, M., Professor.
10) - Marcuse, S., Geh. San.-Rat.
11) - Pagel, Professor.
12) - Rothmann, O., Geh. San -Rat.
13) - Rotter, Professor.
14) - Sander, W., Geh. Med.-Rat.
15) - Schwabach, Geh. San.-Rat.
16) - Selberg, F., Geh. San.-Rat.
17) - Wolff, M., Geh. Med:-Rat, Professor.
18) - Zuntz, N., Professor.

VI. Mitglieder der Bibliotheks-Kommission.

1) Dr. Benda, C., Professor.
2) - Guttstadt, A., Geh. Med.-Rat, Professor.
3) - Horstmann, C., Professor.
4) - Pagel, J., Professor.
5) - Posner, C., Professor.
6) - Remak, E., Professor.
7) - Würzburg, A., Reg.-Rat.

VII. Mitglieder der Kommission für den Projektions-Apparat.

1) Dr. Heubner, O., Geh. Med.-Rat, Professor; Vorsitzender der Kommission.
2) - Benda, Professor.
3) - Bielschowsky, M.
4) - Kaiserling, C., Professor.
5) - Meissner, P.
6) - Pels-Leusden, Professor.
7) - Salge, Br.

VIII. Lebenslängliche Mitglieder,

welche nach § 9 der Satzungen ihren Jahresbeitrag durch einmalige Zahlung abgelöst haben.

1) Dr. Bergmann, E. von, Wirkl. Geh. Rat, o. ö. Prof., Direktor des klinischen Instituts für Chirurgie, Exzellenz, Alexander-Ufer 1. N.W.
2) - Ewald, C. A., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., dirig. Arzt am Augusta-Hospital, Rauchstr. 4. W.
3) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rat, o. Honorar-Professor, Direktor der Universitäts-Klinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenkranke, Bellevuestr. 4. W.
4) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rat, o. Honor.-Professor, Schiffbauerdamm 26. N.W.
5) - Hofmeier, Johannes, Geh. San.-Rat, dirig. Arzt der inneren Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses, Magdeburgerstr. 14. W.
6) - Kleist, H., Oberstabsarzt a. D., Achenbachstr. 5. W.
7) - Körte, W., Geh. San.-Rat, Professor, Direktor der chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban, Potsdamerstr. 39. W.
8) - Laehr, H., Direktor, Zehlendorf.
9) - Lewy, H., Geh. Sanitätsrat, Matthäikirchstr. 8. W.
10) - Mankiewicz, O., Potsdamerstr. 134.
11) - Mendel, a. o. Professor, Schiffbauerdamm 29. N.W.
12) - Renvers, K., Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Moabit, Nollendorfplatz 4. W.
13) - Rose, Edm., Geh. Med.-Rat, o. Honor.-Professor, Tauenzienstr. 8. W.

IX. Mitglieder.

1) Dr. Abel, K., Potsdamerstr. 118a. W.
2) - Abelsdorff, G., Privatdoz., Steglitzerstr. 27. W.
3) - Abraham, Otto, Rossstr. 26. C.
4) - Abraham, P., Potsdamerstr. 28. W.
5) - Adler, E., San.-Rat, Motzstr. 90. W.
6) - Adler, Ernst, Gr. Frankfurterstr. 67. N.O.
7) - Adler, O., Kleiststr. 28. W.
8) - Adler, S., Oranienburgerstr. 68. N.
9) - Albu, A., Privat-Dozent, Schiffbauerdamm 29. N.W.
10) - Alexander, Plan-Ufer 24a. S.W.
11) - Alexander, Alfred, Auguststr. 14—15. N.
12) - Alexander, A., Potsdamerstr. 1. W.
13) - Alexander, J., Elsasserstr. 36. N.
14) - Alexander, M., Bülowstr. 85a. W.
15) - Alexander, S., San.-Rat, Fehrbellinerstr. 86. N.
16) - Alexander, W., Flensburgerstr. 19a. N.W.
17) - Alkan, L., Rosenthalerstr. 25. C.
18) - Altmann, M., Geh. San.-Rat, Potsdamerstr. 76b. W.
19) - Ammann, W., Britz b. Berlin.
20) - Anker, M., Lichtenrade i. M.
21) - Apolant, Ed., San.-Rat, Bernburgerstr. 23. S.W.
22) - Apolant, Edgar, Bad Kissingen. — Wilmersdorf, Holsteinischestr. 31.
23) - Arendt, Eug., San.-Rat, Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 5.
24) - Arndt, Max, Heilanstalt Waldhaus b. Wannsee.
25) - Arnheim, Alfred, Brunnenstr. 194. N.
26) - Arnheim, G., Gleditschstr. 45. W.
27) - Arnheim, J., Auguststr. 14/15. N.
28) - Arnstein, A., (Gross Lichterfelde) Drakestr. 47.
29) - Aron, E., Kurfürstenstr. 118. W.
30) - Aronsohn, E., (Ems).
31) - Aronsohn, Oscar, Grossbeerenstr. 79. S.W.
32) - Aronson, H., Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
33) - Asch, J., San.-Rat, Kleiststr. 8. W.
34) - Aschenborn, O., Geh. San.-Rat, Luisenplatz 8. N.W.
35) - Ascher, B., Jägerstr. 18. W.
36) - Aschoff, A., Friedrichstr. 1. S.W.
37) - Aschoff, L., Geheimer San.-Rat, Belle-Alliance-Platz 11a. S.W.
38) - Auerbach, G., Usedomstr. 8. N.
39) - Auerbach, N., Alexanderstr. 14a. C.
40) - Aust, K., Kreisarzt, (Nauen).

41) Dr. Aye, H., Kurfürstenstr. 111. W.
42) - Bab, Hans, Charlottenburg, Knesebeckstr. 72/73.
43) - Badrian, Max, Chorinerstr. 44. N.
44) - Badt, Alfred, Neue Königstr. 32. N.O.
45) - Bänder, M., Lehrterstr. 52. N.W.
46) - Baer, A., Geh. Med.-Rat, Kreis-Arzt, Rathenowerstrasse 5. N.W.
47) - Bakofen, O., Charlottenburg, Kantstr. 158.
48) - Ballin, L., Potsdamerstr. 88. W.
49) - Bäumer, E., Friedrichstr. 224. S.W.
50) - Baginsky, A., a. o. Professor, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses, Kurfürstenstr. 98. W.
51) - Baginsky, B., Professor, Roonstr. 11. NW.
52) - Bamberg, Gustav, Friedrichstr. 247. S.W.
53) - Bamberger, A., Charlottenburg, Kantstr. 111.
54) - von Bardeleben, Werftstr. 21. N.W.
55) - Barrach, B., Grunewald, Wangenheinstr. 12.
56) - Barschall, M., Geh. San.-Rat, Maassenstr. 35. W.
57) - Baruch, A., Weissenburgerstr. 66. N.
58) - Baruch, F., Charlottenburg, Kurfürstendamm 244.
59) - Basch, M., San.-Rat, Landsbergerstr. 88. N.O.
60) - Bassenge, Oberstabsarzt a. D., Wilmersdorf, Nassauischestr. 50.
61) - Bassenge, Stabsarzt, Charité. N.W.
62) - Baum, F. L., Regensburgerstr. 5 a. W.
63) - Baum, J., Potsdamerstr. 141. W.
64) - Baum, Rich., Charlottenburg, Knesebeckstr. 70.
65) - Bayer, Max, Kurfürstenstr. 151. W.
66) - Becher, Jul., Geh. San.-Rat, Potsdamerstr. 122 a. W.
67) - Becker, E., (Charlottenburg), Grolmannstr. 40.
68) - Becker, Ludw., Geh. Med.-Rat, Kreis-Arzt, Gneisenaustrasse 99/100. S.W.
69) - Beckmann, H., Joachimsthalerstr. 5. W.
70) - Beer, F., Breslau, Friedrich Wilhelmstr. 55/57.
71) - Begemann, H., Goltzstr. 24. W.
72) - Behla, Geh. Med.-Rat, Potsdam, Alexandrinen-Strasse 11.
73) - Behm, K., Luisen-Platz 6. N.W.
74) - Behr, M., Rüdersdorferstr. 35. O.
75) - Behrend, E., Zimmerstr. 33. S.W.
76) - Behrend, Fried., Ritterstr. 99. S.
77) - Behrend, G., Prof., Claudiusstr. 6. N.W.
78) - Bein, G., Kleiststr. 14. W.
79) - Beitzke, H., Priv.-Doz., Kesselstr. 7. N.W.

80) Dr. Belde, G., Reichenbergerstr. 71. S.O.
81) - Belgard, S. H., San.-Rat, Münzstr. 7. C.
82) - Belgardt, K., Luisenstr. 8. N.W.
83) - Benary, O., San.-Rat, Nürnbergerstr. 66. W.
84) - Benda, C., Prof., Priv.-Doz., Kronprinzen-Ufer 30. N.W.
85) - Benda, Th., San.-Rat, Dörnbergstr. 1. W.
86) - Bendix, B., Privatdozent, Tauenzienstr. 19. W.
87) - Bendix, S., Zimmerstr. 69. S.W.
88) - Benjamin, R., Charlottenburg, Schlüterstr. 14/15.
89) - Bensch, H., San.-Rat, Landsberger-Platz 3. N.O.
90) - Bentscher, M., Bredowstr. 8. N.W.
91) - Berent, W., Kurfürstendamm 219. W.
92) - Berger, H., Leipzigerstr. 33. W.
93) - von Bergmann, G., Alexander-Ufer 5. N.W.
94) - Berliner, A., Neue Schönhauserstr. 12. C.
95) - Berliner, Hans, Neue Winterfeldstr. 16. W.
96) - Bernhard, L., Weinmeisterstr. 9. C.
97) - Bernhardt, M., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Französischestr. 21. W.
98) - Bernhardt, Paul, Dalldorf b. Berlin, Städt. Irren-Anstalt.
99) - Bernheim, P., San.-Rat, Yorkstr. 2. S.W.
100) - Bernstein, Arthur, Rummelsburg, Prinz-Albrecht-Strasse 1.
101) - Bertram, St., Lychenerstr. 119. N.
102) - Beuster, E., Geh. San.-Rat, Wilmersdorf, Meyer Ottostr. 6.
103) - Beuthner, W., Charlottenburg, Kurfürstendamm 46.
104) - Beyer, A., Lutherstr. 4. W.
105) - Beyer, Hermann, Barbarossastr. 4. W.
106) - Bibergeil, Eugen, Krankenhaus am Urban. S.
107) - Bickel, Priv.-Doz., Schiffbauerdamm 36. N.W.
108) - Bielschowsky, M., Kurfürstenstr. 106. W.
109) - Bier, Richard, Johannisstr. 11. N.
110) - Bierbach, J., Achenbachstr. 1. W.
111) - Bindemann, H., (Grunewald). Herthastr. 20.
112) - Birawer, S., San.-Rat, Martin Lutherstr. 14.
113) - Birnbaum, E., (Friedrichsfelde).
114) - Birnbaum, M., Frankfurter-Allee 171a. O.
115) - Bischoff, H., Stabsarzt, Nachodstr. 15. W.
116) - Bischofswerder, Max, Invalidenstr. 2. N.
117) - Blanck, Siegfr. (Potsdam).
118) - Blaschko, Alfred, Potsdamerstr. 105 a. W.
119) - Blasius, H., San.-Rat, Derfflingerstr. 20. W.
120) - Blau, L., San.-Rat, Genthinerstr. 16.

121) Dr. Bleichröder, F., Vossstr. 8. W.
122) - Bloch, J., Friedrichstr. 169. W.
123) - Bloch, M., Dessauerstr. 30. S.W.
124) - Blumberg, Potsdamerstr. 115. W.
125) - Blume, Fräulein Ethel, Kastanien-Allee 11. N.
126) - Blumenfeld, W., San.-Rat, Derfflingerstr. 26. W.
127) - Blumenthal, F., Professor, Priv.-Dozent, Viktoria-Strasse 31. W.
128) - Blumenthal, J., Geh. San.-Rat, Viktoriastr. 31. W.
129) - Blumenthal, L., Brücken-Allee 16. N.W.
130) - Blumenthal, M., Landsberger Allee 29. N.O.
131) - Blumenthal, Max, Michaelkirchstr. 12. S.O.
132) - Blumreich, L., Privatdoz., Alexander-Ufer 2. N.W.
133) - Boas, Arthur, Zietenstr. 17. W.
134) - Boas, Ism., San.-Rat, Alexander-Ufer 6. N.W.
135) - Boas, Jul., Geh. San.-Rat, Königin Augustastr. 24. W.
136) - Bochner, Benno, Friedrichstr. 135 a. N.
137) - Bock, F., Müllerstr. 168. N.
138) - Bock, H., Reinickendorferstr. 23d. N.
139) - Bock, V., Tauenzienstr. 18 a. W.
140) - Bockenheimer, Ziegelstr. 5—9. N.
141) - Bodenstein, O., Magdeburgerstr. 25. W.
142) - Böcker, W., Schöneberger-Ufer 15. W.
143) - Boedeker, J., Priv.-Dozent (Schlachtensee).
144) - Boegehold, Th., San.-Rat, Dorotheenstr. 60. N.W.
145) - Bönniger, Schumannstr. 5. N.W.
146) - Bohn, Th., Rathenowerstr. 1. N.W.
147) - Bokelmann, W., San.-Rat, Lützowstr. 43. W.
148) - Boldt, W., Geh. San.-Rat, Wilhelmstr. 146. S.W.
149) - Boll, F., Potsdamerstr. 112b. W.
150) - Bolle, C., Alt Moabit 99/103. N.W.
151) - Boltenstern, von, Wilhelmshavenerstr. 6. N.W.
152) - Borchardt, M., a. o. Professor, Ziegelstr. 5/9. N.
153) - Borchert, E., San.-Rat, Mohrenstr. 13/14. W.
154) - Bornemann, C., Charlottenburg, Berlinerstr. 132.
155) - Bourwieg, R., San.-Rat, Oranienburgerstr. 67. N.
156) - Bracht, C., San.-Rat, Blücher-Platz 2. S.W.
157) - Brandenburg, K., Prof., Priv.-Doz., Magdeburgerstrasse 24. W.
158) - Brandt, L., Professor, Neustädt. Kirchstr. 9. N.W.
159) - Brasch, Felix, Wannsee, Alsenstr. 28.
160) - Brasch, Max, Königgrätzerstr. 48. S.W.
161) - Brat, H. Charlottenburg, Fasanenstr. 40.
162) - Braun, Oberarzt am Krankenhaus Friedrichshain, Landsbergerstr. 12. N.O.

163) Dr. Braun, H., Landshuterstr. 1. W.
164) - Brehm, H., Weissenburgerstr. 67. N.
165) - Breiger, Luisenstr. 51. N.W.
166) - Brentano, Oberarzt, Krankenhaus am Urban. S.
167) - Brettheimer, L., San.-Rat, Plan-Ufer 22. S.W.
168) - Brettner, Hans, Ob.-Stabsarzt, Spandau, Pichelsdorferstr. 12.
169) - Brieger, L., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Leiter der hydrotherapeutischen Anstalt der Charité, Brücken-Allee 34. N.W.
170) - Bröse, P., San.-Rat, Steglitzerstr. 68. W.
171) - Brohn, S., Koppenstr. 9. O.
172) - Brons, J., Steglitz-Berlin, Miquelstr. 7 a.
173) - Bruck, A., Markgrafenstr. 87. S.W.
174) - Bruck, C., Prenzlauer-Allee 25. N.
175) - Bruck, Carl, Lessingstr. 19. N.W.
176) - Bruck, Fr., Nettelbeckstr. 3. W.
177) - Bruehl, G., Priv.-Doz., Alexanderstr. 50. C.
178) - Brugsch, (Altona) Stiftstr. 24.
179) - Bruhns, C., Privat-Dozent, Regentenstr. 21. W.
180) - Bruns, Otto, Steglitz, Albrechtstr. 20.
181) - Bumm, Geh. Med.-Rat, o. Prof., Direktor der Univ.-Frauenklinik der Charité, Herwarthstr. 5. N.W.
182) - Burghart, H., Stabsarzt a. D., dirig. Arzt des Luisen-Hospitals (Dortmund).
183) - Busch, Fr., a. o. Professor, Direktor des zahnärztl. Instituts, Charlottenburg, Lietzenburgerstr. 5.
184) - Buschke, A., Priv.-Dozent, Mohrenstr. 61. W.
185) - Buttermilch, W., Badstr. 17. N.
186) - Byk, Leop., Charlottenburg, Wielandstr. 15.
187) - de la Camp, O., Professor, Privat-Dozent, Alt Moabit 109. N.W.
188) - Caplick, L., San.-Rat, Oranienstr. 107. S.W.
189) - Caro, H., Königgrätzerstr. 43. S.W.
190) - Caro, Leo, I, (Hannover) Baumstr. 16.
191) - Caro, Leo, II, Calvinstr. 4. N.W.
192) - Caro, Leop., Kaiser-Wilhelmstr. 2. C.
193) - Caro, Willy, Bülowstr. 45. W.
194) - Carow, S., Michaelkirchstr. 7. S.O.
195) - Caspari, Privatdoz., Charlottenburg, Kantstr. 141.
196) - Casper, Leop., Professor, Priv.-Doz., Königin-Augustastr. 44. W.
197) - Casper, Louis, San.-Rat, Neue Promenade 5. C.
198) - Cassel, J., San.-Rat, Friedrichstr. 110. N.
199) - Cassirer, R., Privatdozent, Tauenzienstr. 7. W.

200) Dr. Chajes, Benno, Martin Lutherstr. 54. W.
201) - Christeller, P., Dirksenstr. 21. C.
202) - Citron, A., Charlottenburg, Bismarckstr. 12.
203) - Citron, H., Augsburgerstr. 64. W.
204) - Citron, J., Lessingstr. 10. N.W.
205) - Clauditz, Trier, Maximilianstr. 1.
206) - Claus, H., Friedrichstr. 108. W.
207) - Coenen, H., Ziegelstr. 5—9. N.
208) - Cohn, Ad., Geh. San.-Rat, Schöneberg, Hauptstr. 5/6.
209) - Cohn, Alb., Geh. San.-Rat, Franzstr. 10. S.O.
210) - Cohn, C., Kurfürstenstr. 150. W.
211) - Cohn, E., Schöneberg, Klixstr. 5.
212) - Cohn, Eugen, Potsdamerstr. 54. W.
213) - Cohn, Harry, Wilsnackerstr. 24. N.W.
214) - Cohn, Herm., Danzigerstr. 81. N.
215) - Cohn, Jac., Friedrichstr. 134. N.
216) - Cohn, Isr., San.-Rat, Wartenburgstr. 15. S.W.
217) - Cohn, Jul., Wallnertheaterstr. 32. O.
218) - Cohn, Leop., Landsbergerstr. 97. N.O.
219) - Cohn, M., I, Lutherstr. 7/8. W.
220) - Cohn, M., II, Naunynstr. 1. S.O.
221) - Cohn, Max, Alt Moabit 136. N.W.
222) - Cohn, Michael, Königgrätzerstr. 53. S.W.
223) - Cohn, P., Friedrichstr. 208. S.W.
224) - Cohn, Paul Schillstr. 17. W.
225) - Cohn, Rich., Skalitzerstr. 100. S.O.
226) - Cohn, S., Schöneberg, Sedanstr. 1.
227) - Cohn, Selmar, Mittenwalderstr. 51. S.W.
228) - Cohn, Toby, Friedrichstr. 130. N.
229) - Cohnheim, P., Oranienburgerstr. 39. N.
230) - Connstein, W., (Charlottenburg), Fasanenstr. 74.
231) - Cordes, H., Kleiststr. 19. W.
232) - Cornet, G., Professor, Reichenhall.
233) - Cramer, M., Friedrichsberg bei Hamburg.
234) - Croner, Paul, Charlottenburg, Leibnitzstr. 74.
235) - Croner, W., Rankestr. 17. W.
236) - Crzellitzer, A., Potsdamerstr. 123 b. W.
237) - Czempin, A., Königin Augustastr. 12. W.
238) - Dammermann, Uhlandstr. 63. W.
239) - Danelius, L., Reichenbergerstr. 35. S.O.
240) - Daniel, J., Landsberger-Allee 55. N.O.
241) - Daus, S., Gitschinerstr. 104—105. S.
242) - David, M., Oranienburgerstr. 74. N.
243) - David, P., Seydelstr. 19. S.
244) - Davidsohn, Carl, Neustädt. Kirchstr. 15. N.W.

245) Dr. Davidsohn, E. Lindenstr. 95. S.W.
246) - Davidsohn, Herm., San.-Rat, Friedenau, Saarstr. 15,
247) - Davidsohn, Hugo, Eichhornstr. 6. W.
248) - Davidsohn, S., San.-Rat, Königgrätzerstr. 54. S.W.
249) - Davidsohn, Kantstr. 35. W.
250) - Dennert, H., Geh. San.-Rat, Alexanderstr. 44. C.
251) - Dëus, Chausseestr. 114. N.
252) - Deutsch, E., Anklamerstr. 23. N.
253) - Dietrich, Geh. Med.-Rat, vortragender Rat im Kultus-Ministerium, Steglitz, Lindenstr. 34.
254) - Dittmer, L., Calvinstr. 33. N.W.
255) - Dittmer, Richard, Charlottenburg, Knesebeckstr. 1.
256) - Domke, S., Skalitzerstr. 95. S.O.
257) - Domnauer, W., Prinzen-Allee 85. N.
258) - Dorn, F., Auguststr. 24/25. N.
259) - Dosquet-Manasse, W., Lothringerstr. 50. N.
260) - Dührssen, A., Professor, Privatdozent, Lessing-Strasse 35. N.W.
261) - Düsterwald, M., Markusstr. 1. O.
262) - Dützmann, Yorkstr. 72. S.W.
263) - Düvelius, J., San.-Rat, Kronprinzen-Ufer 15. N.W.
264) - Eckstein, Steglitzerstr. 10. W.
265) - Edel, A., San.-Rat, Dorotheenstr. 22. N.W.
266) - Edel, C., San.-Rat, Charlottenburg, Berlinerstr. 17.
267) - Edel, M., (Charlottenburg) Berlinerstr. 15.
268) - Edel, Paul, (Charlottenburg), Goethestr. 80.
269) - Edens, E., Krankenhaus Bethanien. S.O.
270) - Eger, J., San.-Rat, Joachimsthalerstr. 10. W.
271) - Ehlers, Ph., Lützow-Platz 2. W.
272) - Ehrenfried, J., Winterfeldstr. 37. W.
273) - Ehrlich, Fr., Augsburgerstr. 98. W.
274) - Ehrlich, P., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Direktor des Instituts für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M.
275) - Ehrmann, B., Badstr. 64. N.
276) - Eichenbrunner, Linienstr. 120. N.
277) - Eichler, Augusta-Hospital. N.W.
278) - Eiseck, E., Yorkstr. 10. S.W.
279) - Elkan, O., Genthinerstr. 16. W.
280) - Elsner, Hans, Potsdamerstr. 138. W.
281) - Emanuel, R., Charlottenburg, Knesebeckstr. 16.
282) - Engel, C., Waldemarstr. 55. S.O.
283) - Engel, C. S., Friedrichstr. 4. S.W.
284) - Engel, H., San.-Rat, Schönhauser-Allee 167. N.
285) - Engelmann, Engel-Ufer 4. S.O.

286) Dr. Eulenburg, A., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Lichtenstein-Allee 3. W.
287) - Evler, K., Stabsarzt, Treptow a./R.
288) - Ewer, J., San.-Rat, Köpenickerstr. 119. S.O.
289) - Ewer, L., San.-Rat, Karlstr. 5 a. N.W.
290) - Ewer, Ludw., San.-Rat, Kurfürstendamm 240. W.
291) - Fabian, S., San.-Rat, Kaiser Wilhelmstr. 18 P. C.
292) - Faerber, Ph., Landsbergerstr. 93. N.O.
293) - Falk, Ed., Siegmundshof 15. N.W.
294) - Falk, F., (Charlottenburg) Kantstr. 124.
295) - Falkenstein, J., Ober-Stabsarzt a. D., San.-Rat, Gross-Lichterfelde, Bahnhofstr. 30.
296) - Fasbender, H., a. o. Prof., Königgrätzerstr. 46 c. S.W.
297) - Fehr, O., Karlstr. 14. N.W.
298) - Feilchenfeld, H., Prenzlauer Allee 24. N.
299) - Feilchenfeld, Hugo, I, Seydelstr. 1. C.
300) - Feilchenfeld, Hugo, II, (Schöneberg), Hauptstr. 144.
301) - Feilchenfeld, L., Bendlerstr. 27. W.
302) - Feilchenfeld, W., (Charlottenburg), Berlinerstr. 132.
303) - Feldmann, M., (Charlottenburg), Kantstr. 21.
304) - Feustell, C., (Grünau).
305) - Fiegel, Paul, Steglitzerstr. 66. W.
306) - Finder, G., Tauenzienstr. 15. W.
307) - Finkelstein, H., Priv.-Doz., Steglitzerstr. 45/46. W.
308) - Firnhaber, F., (Charlottenburg), Grolmannstr. 36.
309) - Fischel, L., Prinzenstr. 52. S.
310) - Fischer, B., Kleiststr. 32. W.
311) - Fischer, E., Neue Königstr. 38. N.O.
312) - Fischer, H., Geh. Med.-Rat, o. Professor, Brücken-Allee 35. N.W.
313) - Fischer, J., (Pankow), Breitestr. 8/9.
314) - Flaischlen, N., San.-Rat, Potsdamerstr. 21. W.
315) - Flatau, Georg, Nettelbeckstr. 18/19. W.
316) - Flatau, T. S., Potsdamerstr. 113. W.
317) - Flatow, E., Grosse Frankfurterstr. 53. N.O.
318) - Flatow, Rob., Königin Augustastr. 29. W.
319) - Fleischmann, Rauchstr. 14. W.
320) - Fliess, Hugo, Winterfeldstr. 4. W.
321) - Fliess, W., v. d. Heydtstr. 1. W.
322) - Flörsheim, E., Kurfürstenstr. 85. W.
323) - Fraenckel, P., Joachimsthalerstr. 26. W.
324) - Fraenkel, A., Professor, Privatdozent, Direktor der inneren Abt. des städt. Krankenhauses am Urban. Königgrätzerstr. 104/105. SW.
325) - Fraenkel, Alfred, Kurfürstenstr. 11. W.
326) - Fränkel, F., Königgrätzerstr. 108. S.W.

327) Dr. Fränkel, James, (Lankwitz).
328) - Fraenkel, S., Uhlandstr. 156. W.
329) - Franck, Erwin, Joachimsthalerstr. 33/34. W.
330) - Frank, Ernst R. W., Karlstr. 27. NW.
331) - Frank, H., Keithstr. 4. W.
332) - Franke, Gust., Linkstr. 39. W.
333) - Frankenhäuser, F., Privatdoz., Regensburgerstr. 33.
334) - Frankenstein, J., (Schöneberg), Hauptstr. 136.
335) - Frankenstein, S., Lützowstr. 91a. W.
336) - Franzen, M., Linkstr. 29. W.
337) - Frede, H., Krausenstr. 42/43. SW.
338) - Frenkel, Heinrich, S., Alexander-Ufer 1. N.W.
339) - Frentzel, K., Neue Winterfeldstr. 24. W.
340) - Freudenstein, G., Elsasserstr. 26. N.
341) - Freudenthal, A., Augsburgerstr. 37. W.
342) - Freund, F. S., (Schöneberg), Mühlenstr. 19.
343) - Freund, H., Lessingstr. 56. N.W.
344) - Freund, P., Rosenthalerstr. 42. C.
345) - Freund, W. A., Professor, Kleiststr. 5. W.
346) - Freundlich, Bernhard, Weissenburgerstr. 28. N.
347) - Freyhan, Th., Passauerstr. 1. W.
348) - Freymann, G., (Charlottenburg) Knobelsdorfferstr. 4.
349) - Frick, W., Sebastianstr. 14. S.
350) - Fridberg, P., Bärwaldstr. 69. S.
351) - Friedeberg, A., Prenzlauerstr. 1/2. C.
352) - Friedemann, J., Würzburgerstr. 3. W.
353) - Friedemann, Ulrich, Motzstr. 79. W.
354) - Friedenheim, B., Potsdamerstr. 41a. W.
355) - Friedenthal, P., Nikolassee bei Wannsee.
356) - Friedländer, A., Roonstr. 13. N.W.
357) - Friedländer, Alfred, Martin Lutherstr. 82. W.
358) - Friedländer, B., Rossstr. 29. C.
359) - Friedländer, M., Chausseestr. 16. N.
360) - Friedländer, P. I, Friedrichstr. 242. S.W.
361) - Friedländer, Paul II, Kurfürstenstr. 82. W.
362) - Friedländer, R., Tauenzienstr. 4. W.
363) - Friedmann, C., Grolmanstr. 41.
364) - Friedmann, S., San.-Rat, Potsdamerstr. 51. W.
365) - Fritsche, M. A., San.-Rat, Königgrätzerstr. 22. W.
366) - Fronzig, R., Invalidenstr. 20. N.
367) - Fuchs, P., Lützowstr. 95. W.
368) - Fuld, Ernst, Regensburgerstr. 25. W.
369) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rat, Prof., Klopstockstrasse 59. N.W.
370) - Fürnrohr, W., Artilleriestr. 12. N.

371) Dr. Fürst, Ernst, Marienstr. 24. N.W.
372) - Gaffky, Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor des Inst. f. Infektionskrankh. Klopstockstr. 51. N.W.
373) - Gallinek, S., Ansbacherstr. 56. W.
374) - Gans, Edgar, (Karlsbad).
375) - Garlipp, Stabsarzt, Charité. N.W.
376) - Gast, P., San.-Rat, Oranienburgerstr. 57. N.
377) - Gebert, E., Lindenstr. 6. S.W.
378) - Gehrmann, E., Mohrenstr. 8. W.
379) - Genzmer, H., San.-Rat, Nürnbergerstr. 8. W.
380) - Gericke, W., San.-Rat, Motzstr. 3. W.
381) - Géronne, Stabsarzt, Charité, Path. Institut. N.W.
382) - Gerson, Carl, Schlachtensee.
383) - Gerson, M., Körnerstr. 1. W.
384) - Gesenius, W., San.-Rat, Am Karlsbad 15. W.
385) - Ginsberg, S., Königgrätzerstr. 100a. S.W.
386) - Glaser, Ernst, Potsdamerstr. 101. W.
387) - Glaser, F., Martin Lutherstr. 13. W.
388) - Gluck, Th., Prof., Privatdoz., Tauenzienstr. 8. W.
389) - Glücksmann, G., Cuxhavenerstr. 17. N.W.
390) - Goedecke, Paul, Martin Lutherstr. 3. W.
391) - Görges, Th., San.-Rat, Motzstr. 4. W.
392) - Goette, Franz, Kesselstr. 26. N.
393) - Goldberg, L., (Weissensee), Berlinerstr. 5.
394) - Goldberg, Leo, Falkensteinstr. 44a. S.O.
395) - Goldmann, H., Grossbeerenstr. 24. S.W.
396) - Goldmann, J., Joachimsthalerstr. 10. W.
397) - Goldmann, W., Frankfurter Allee 89. O.
398) - Goldscheider, A., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Lutherstr. 7/8. W.
399) - Goldschmidt, H., San.-Rat, Potsdamerstr. 71. W.
400) - Goldschmidt, M., Ottostr. 1. N.W.
401) - Goldschmidt, Maximilian, Oranienstr. 171. S.O.
402) - Goldschmidt, S., Zimmerstr. 23. S.W.
403) - Goldstein, M., San.-Rat, (Lichterfelde), Jungfernstieg 14.
404) - Goldstein, Otto, Chausseestr. 53. N.
405) - Gontermann, Johannisstr. 5. N.
406) - Gossmann, H., Swinemünderstr. 116. N.
407) - Gottberg, M., Blumenstr. 25. O.
408) - Gottlieb, P. Wilmersdorf, Hohenzollern Platz 7.
409) - Gottschalk, S., Priv.-Doz., Potsdamerstr. 108. W.
410) - Gottstein, A., San.-Rat, Ansbacherstr. 10. W.
411) - Grabower, H., Privat-Dozent, Unter den Linden 58. N.W.

412) Dr. Gräffner, San.-Rat, Potsdamerstr. 118. W.
413) - Grätz, Emil, Kaiser Wilhelmstr. 18d. C.
414) - Graff, Ph., San.-Rat, Schmidstr. 45. S.O.
415) - Granier, R., Geh. Med.-Rat, Kreisarzt, Hallesche-strasse 28. S.W.
416) - Graupner, K., Breslau, Hansastr. 17.
417) - Grawitz, E., Professor, Kurfürstendamm 50. W.
418) - Greeff, R., Professor, Schellingstr. 2. W.
419) - Greulich, R., San.-Rat, Am Karlsbad 1a. W.
420) - Grochtmann, H., San.-Rat, (Deutsch-Wilmersdorf), Wilhelms-Aue 113.
421) - Gross, Johannisstr. 14. N.
422) - Gross, Joh., Gaisbergstr. 25/26. W.
423) - Grosse, K., Motzstr. 78. W.
424) - Grosser, Jos., Genthinerstr. 39. W.
425) - Grosser, Paul, Kurfürstenstr. 81a. W.
426) - Grossmann, F., Friedrichstr. 134. N.
427) - Grotjahn, A., Alexandrinenstr. 90. S.
428) - Grünbaum, Karl, Friedrichstr. 190. W.
429) - Grünfeld, H., Kreuzbergstr. 5. S.W.
430) - Grunmach, E., a. o. Prof., Schiffbauerdamm 29a. N.W.
431) - Grunwald, L., Friedrichstr. 41. S.W.
432) - Günther, C., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Nettelbeckstr. 5. W.
433) - Guleke, Ziegelstr. 10—11. N.
434) - Gumpert, E., Oranienburgerstr. 32. N.
435) - Gumpertz, Bülowstr. 88. W.
436) - Guthmann, Walt., Stabsarzt, Charité. N.W.
437) - Gutmann, G., Schiffbauerdamm 20. N.W.
438) - Guttmann, M., Blumenstr. 6. O.
439) - Guttmann, M., San.-Rat, Brunnenstr. 16. N.
440) - Guttstadt, A., Geh. Med.-Rat, Professor, Kaiser Allee 15. W.
441) - Gutzmann, H., Priv.-Doz. Schöneberger-Ufer 11. W.
442) - Haase, G., Schönhauser-Allee 84a. N.
443) - Haertel, R., Ober-Stabsarzt a. D., Bamberger-strasse 9. W.
444) - Hagedorn, H., Zorndorferstr. 6. N.
445) - Hahn, Alfr., Gerichtstr. 47. N.
446) - Hahn, L., San.-Rat, Neue Schönhauserstr. 2. C.
447) - Hahn, Ludwig, Greifswalderstr. 211. N.O.
448) - Haike, H., Privatdozent, Blumeshof 11. W.
449) - Halle, M., Wilhelmstr. 146. S.W.
450) - Hamburg, J., San.-Rat, Potsdamerstr. 96. W.
451) - Hamburger, K., Hussitenstr. 24. N.

452) Dr. Hamburger, Siegfr., Brunnenstr. 76. N.
453) - Hannemann, Otto, Kurfürstenstr. 170. W.
454) - Hansemann, D. von, Professor, Prosektor des städt. Krankenh. Friedrichshain, Grunewald, Winklerstr. 27.
455) - Hantke, R., Mansteinstr. 1. W.
456) - Harder, C. (Südende), Bahnstr. 1.
457) - Hart, Carl, Helgoländer-Ufer 5. N.W.
458) - Hartmann, A., Prof., Roonstr. 8. N.W.
459) - Hartmann, Fritz, Wilmersdorf, Preussischestr. 3.
460) - Hartog, K., Luisenstr. 67. N.W.
461) - Hartwich, H., Dalldorferstr. 16. N.
462) - Hasenknopf, Stabsarzt, Potsdam, Kadettenhaus.
463) - Hattwich, E., Geh.San.-Rat, Reichstags-Ufer 3. N.W.
464) - Hauchecorne, O., Kurfürstenstr. 76/77. W.
465) - Hauser, O., Brücken-Allee 32. N.W.
466) - Hayn, Alfred, Uhlandstr. 46. W.
467) - Hebold, O., Direktor (Wuhlgarten).
468) - Heilmann, G., Derfflingerstr. 19. W.
469) - Heimann, A., Motzstr. 87. W.
470) - Heimann, Alex., Alt Moabit 116. N.W.
471) - Heimann, C., San.-Rat, Grunewald-Berlin, Knausstrasse 17.
472) - Heimann, G., Händelstr. 7. N.W.
473) - Heimann, Leo, Königgrätzerstr. 89. S.W.
474) - Heimlich, R., Ober-Stabsarzt a. D. (Halensee).
475) - Heine, B., Professor, Privat-Dozent, Kronprinzen-Ufer 22. N.W.
476) - Heinemann, Otto, Friedrichstr. 234. S.W.
477) - Heinsius, Schöneberg, Akazienstr. 7a.
478) - Helbing, K., Friedrichstr. 131c. N.
479) Helbron, J., Priv.-Doz., Courbièrestr. 17. W.
480) - Held, M., Rosenthalerstr. 25. C.
481) - Heller, J., Priv.-Doz., (Charlottenburg) Berlinerstrasse 58.
482) - Hellmuth, Th., San.-Rat, (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 121.
483) - Hellner, K., Gr. Frankfurterstr. 33. N.O.
484) - Helmbold, Stabsarzt, Alt Moabit 135. N.W.
485) - Helmbrecht, Günther, Krankenhaus Friedrichshain. N.O.
486) - Henius, L., San.-Rat, Bülowstr. 107. W.
487) - Henke, Professor, Prosektor am Krankenhaus Charlottenburg-Westend.
488) - Henneberg, W.R., Priv.-Doz., Unterbaumstr. 7. N.W.
489) - Hermann, R., Seydelstr. 6. C.

490) Dr. Hermes, Ober-Arzt, Klopstockstr. 22. N.W.
491) - Herrman, Tauenzienstr. 11. W.
492) - Herrmann, Friedr., Friesenstr. 5. S.W.
493) - Herter, E., Priv.-Doz., Johannisstr. 3. N.
494) - Herzberg, P., Geheimer Sanitäts-Rat, von der Heydtstr. 6. W.
495) - Herzberg, S., Wittenberg Platz 1. W.
496) - Herzfeld, Ernst, Charlottenburg, Augsburgerstr. 48.
497) - Herzfeld, Eug., Passauerstr. 4. W.
498) - Herzfeld, G., San.-Rat, Bülowstr. 47/48. W.
499) - Herzfeld, Jos. I., Ober-Stabsarzt a. D. (Dt. Wilmersdorf), Schaperstr. 37.
500) - Herzfeld, Jos. II., Potsdamerstr. 122b. W.
501) - Herzfeld, Jul., Wilhelmstr. 8. S.W.
502) - Herzog, Hans, Priv.-Doz., Karlstr. 15. N.W.
503) - Herzog, L., Lutherstr. 34. W.
504) - Hesse, A., Pragerstr. 11. W.
505) - Heubner, O., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor der Klinik für Kinderkrankh., Kronprinzen-Ufer 12. N.W.
506) - Heyl, E., Gaisbergstr. 27. W.
507) - Heymann, Emil, Augusta-Hospital. N.W.
508) - Heymann, F., Kantstr. 130b. W.
509) - Heymann, H., San.-Rat, Schadowstr. 13. N.W.
510) - Heymann, Hugo, Schönhauser-Allee 39a. N.
511) - Heymann, P., Prof., Priv.-Doz., Lützowstr. 60. W.
512) - Hildebrand. Professor, Kronprinzen Ufer 6. NW.
513) - Hilgers, P., Bad Reinerz.
514) - Hirsch, H., Geh. San.-Rat, Kaiserstr. 3. N.O.
515) - Hirsch, J., Philippstr. 21. N.W.
516) - Hirsch, K., Rankestr. 13. W.
517) - Hirsch, Ludw., Genthinerstr. 11. W.
518) - Hirsch, Max, Flottwellstr. 3. W.
519) - Hirsch, Fräulein, Rehel, Schiffbauerdamm 36. N.W.
520) - Hirsch, S., Schönhauser Allee 188. N.
521) - Hirschberg, Alexander, Barbarossastr. 24. W.
522) - Hirschberg, G., Brunnenstr. 57. N.
523) - Hirschberg, H. I, Potsdamerstr. 112a. W.
524) - Hirschberg, H. II, Gr. Frankfurterstr. 89. N.O.
525) - Hirschberg, J., Fehrbellinerstr. 78.
526) - Hirschberg, M., Bülowstr. 94. W.
527) - Hirschel, B., Lutherstr. 52. W.
528) - Hirschfeld, A., Chorinerstr. 65a. N.
529) - Hirschfeld, Berthold, Alexanderstr. 21. O.
530) - Hirschfeld, F., Priv.-Doz., Genthinerstr. 40. W.
531) - Hirschfeld, Hans, Birkenstr. 2. N.W.

532) Dr. Hirschfeld, J., Geh. Sanitäts-Rat, Kl. Präsidentenstrasse 4. C.
533) - Hirschfeld, M. I, Neue Winterfeldstr. 17. W.
534) - Hirschfeld, M. II, Steinmetzstr. 23. W.
535) - Hirschlaff, Leo, Habsburgerstr. 6. W.
536) - Hirschlaff, W., Bayreutherstr. 3. W.
537) - Hirschmann, Alfr., Oranienstr. 75. S.
538) - Hocheisen, Stabsarzt, Charité. N.W.
539) - Hoffa, A., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Direktor der Klinik und Poliklinik für orthopädische Chirurgie, Kurfürstendamm 185. W.
540) - Hoffmann, Professor, Priv.-Doz., Kochstr. 10. S.W.
541) - Hoffmann, A., San.-Rat, Waldemarstr. 22. S.O.
542) - Hoffmann, L., Geh. Sanitäts-Rat, Tempelhofer Ufer 18. S.W.
543) - Hoffmann, Max, Gr. Frankfurterstr. 134. O.
544) - Hoffmann, Ger.-Arzt, Calvinstr. 14. N.W.
545) - Holdheim, W., Charlottenstr. 72. S.W.
546) - Holländer, E., Kleiststr. 3. W.
547) - Hollstein, C., Lützowstr. 91. W.
548) - Holz, B., Schlüterstr. 35. W.
549) - Holzmann, Max, Luckauerstr. 4. S.
550) - Honcamp, R., Zimmerstr. 83. W.
551) - Hopp, A., Cuxhavenerstr. 2. N.W.
552) - Horstmann, C., a. o. Prof., Am Karlsbad 12/13. W.
553) - Horwitz, H., Tempelherrenstr. 12. S.W.
554) - Hüttner, Reinickendorf-Ost, Markstr. 7.
555) - Hulisch, Max, Spichernstr. 23. W.
556) - Hurwitz, R., Wilsnackerstr. 61. N.W.
557) - Jacob, A., Rügenerstr. 21. N.
558) - Jacob, H., Gneisenaustr. 27. S.W.
559) - Jacob, P., Prof., Priv.-Doz., Kurfürstenstr. 60. W.
560) - Jacobi, H., Weinbergsweg 27. N.
561) - Jacobsohn, Ernst, Kochstr. 52. SW.
562) - Jacobsohn, H., Brunnenstr. 84. N.
563) - Jacobsohn, Jul., Seydelstr. 1. C.
564) - Jacobsohn, L., Priv.-Doz., Luisenstr. 19. N.W.
565) - Jacobsohn, M. I, Frankfurter-Allee 179. O.
566) - Jacobsohn, M. II, Königstr. 37. C.
567) - Jacobsohn, P., Eisenacherstr. 23. W.
568) - Jacobson, Med.-Rat, Kreisarzt, Kaiserstr. 41. N.O.
569) - Jacobson, O., Rosenthalerstr. 14. C.
570) - Jacoby, A., Tempelhofer Ufer 10. S.W.
571) - Jacoby, C., Alexanderstr. 31. O.
572) - Jacoby, Herm., Chorinerstr. 20. N.

573) Dr. Jacoby, Jul. (Charlottenburg), Berlinerstr. 44.
574) - Jacoby, M. San.-Rat, (Friedrichshagen).
575) - Jacoby, R., Lindenstr. 109. S.W.
576) - Jacoby, S., Königstr. 51. C.
577) - Jacoby, Siegfr., Martin Lutherstr. 81. W.
578) - Jacusiel, J., Kurfürstenstr. 43. W.
579) - Jaffe, Joseph, Bendlerstr. 20. W.
580) - Jansen, A., Priv.-Doz., Charlottenburg, Hardenbergstrasse 12.
581) - Japha, A., Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 16.
582) - Jaquet, M., Geh. Sanitäts-Rat, Gr. Lichterfelde, Marienstr. 28.
583) - Jarislowsky, M., San.-Rat, Brückenallee 30. N.W.
584) - Jastrowitz, M., San.-Rat, Alt Moabit 131. N.W.
585) - Igel, S., San.-Rat, Engel-Ufer 4. S.O.
586) - Illers, R., Skalitzerstr. 47/48. S.O.
587) - Immelmann, M., Lützowstr. 72. W.
588) - Immerwahr, R., Lützowstr. 60. W.
589) - Joachim, H., Friedrichstr. 20. S.W.
590) - Joachimsthal, G., Professor, Priv.-Doz., Magdeburgerstr. 36. W.
591) - Joseph, E., Motzstr. 57. W.
592) - Joseph, J., Kleiststr. 39. W.
593) - Joseph, M., Genthinerstr. 5. W.
594) - Jossilewski, Wolf, Potsdamerstr. 132. W.
595) - Isaac, H., Friedrichstr. 171. W.
596) - Isaac, R., Alexanderstr. 22. C.
597) - Isaac, S., Ziegelstr. 18/19. N.
598) - Israël, Eugen, Nettelbeckstr. 24. W.
599) - Israel, J., Professor, dir. Arzt am jüdischen Krankenhause, Lützow-Ufer 5a. W.
600) - Israel, O., a. o. Professor, Assistent am Pathologischen Institut, (Charlottenburg), Knesebeckstrasse 1.
601) - Juda, D., Neue Königstr. 86. N.O.
602) - Juda, J., Alte Schönhauserstr. 5. C.
603) - Jürgens, G., Stabsarzt, Hansa Ufer 7.
604) - Jung, A., San.-Rat, Grossbeerenstr. 11. S.W.
605) - Junglöw, H., Alexandrinenstr. 89. S.W.
606) - Jungmann, Poststr. 13. C.
607) - Junius, R. (Dalldorf).
608) - Jutrosinski, R., Elsasserstr. 1. N.
609) - Kaehler, E., San.-Rat (Charlottenburg), Berlinerstrasse 126a.
610) - Kaiser, M., San.-Rat, Brunnenstr. 192. N.

611) Dr. Kaiserling, C., Priv.-Doz., Professor, Ass. am Path. Institut, Charlottenburg, Weimarerstr. 17.
612) - Kaiserling, O., Rathenowerstr. 21. N.W.
613) - Kalischer, E., Geh. San.-Rat, Potsdamerstr. 95. W.
614) - Kalischer, M., Schillstr. 9. W.
615) - Kalischer, O., Mauerstr. 81. W.
616) - Kalischer, S., (Schlachtensee) Kurhaus Hubertus.
617) - Kaminer, S., Steglitzerstr. 21. W.
618) - Kanitz, F., San.-Rat, Kleiststr. 33. W.
619) - Kann, A., Joachimsthalerstr. 3. W.
620) - Kanzow, Motzstr. 17. W.
621) - Karewski, F., Prof., (Charlottenburg), Meinekestrasse 10.
622) - Karger, M., Friedrichstr. 204. S.W.
623) - Karo, W., Friedrichstr. 215. S.W.
624) - Kassel, Wilhelm, Schönhauser-Allee 124. N.
625) - Kastan, J., Potsdamerstr. 123. W.
626) - Katz, Jul., Greifswalderstr. 1. N.O.
627) - Katz, L., Professor, Priv.-Doz., Lützowstr. 46. W.
628) - Katz, O., (Charlottenburg), Leibnitzstr. 30.
629) - Katz, Rudolf, Motzstr. 19. W.
630) - Katzenstein, J., Motzstr. 64. W.
631) - Katzenstein, M., Potsdamerstr. 36. W.
632) - Kauffmann, H., Friedrichstr. 105b. N.
633) - Kauffmann, S., Koloniestr. 153. N.
634) - Kayser, A., San.-Rat, Dessauerstr. 29. W.
635) - Kayserling, A., Burggrafenstr. 16. W.
636) - Keller, K., Kurfürstenstr. 113. W.
637) - Keller, P., San.-Rat, Skalitzerstr. 128. S.O.
638) - Kempner, Walt., Augsburgerstr. 57/58. W.
639) - Kessler, W., Geh. San.-Rat, Rossstr. 27. C.
640) - Kettner, A. H., Charlottenburg, Bleibtreustr. 29/30.
641) - Kindler, E., Neue Hochstr. 50. N.
642) - Kirchhoff, San.-Rat, Magdeburgerstr. 2. W.
643) - Kirchner, M., Geh. Ober-Med.-Rat, a. o. Prof., vortragender Rat im Kultus-Ministerium, Tauenzienstrasse 21. W.
644) - Kirschner, Sebastianstr. 87. S.
645) - Kirschner, Martin, Krankenhaus Moabit. N.W.
646) - Klein, Paul, Alte Jakobstr. 18/19. S.W.
647) - Klein, Rich., San.-Rat, Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
648) - Klemperer, F., Priv.-Doz., Kurfürstendamm 13. W.
649) - Klemperer, G., Prof., Priv.-Doz., Roonstr. 1. N.W.
650) - Klempner, Bülowstr. 35. W.
651) - Klewitz, Fr., Tauenzienstr. 27. W.

652) Dr. Klink, Wilhelm, Wilmersdorf, Ringbahnstr. 13.
653) - Klopstock, M., Potsdamerstr. 41. W.
654) - Klose, Friedrichstr. 128. N.
655) - Knorr, R., Magdeburgerstr. 23. W.
656) - Kob, Stabsarzt, Charité. NW.
657) - Koblanck, A., a. o. Professor, Roonstr. 10. N.W.
658) - Koch, F., Karlstr. 14. N.W.
659) - Koch, Hermann, Krankenhaus Friedrichshain. N.O.
660) - Kochmann, Neu-Weissensee.
661) - Koebner, A., Seydelstr. 31. C.
662) - Köhler, A., o. Professor, Gen.-Oberarzt, Gneisenaustrasse 35. S.W.
663) - Köhler, J., Askanischer Platz 4. S.W.
664) - König, Franz, Geh. Med.-Rat, o. ö. Professor, (Jena).
665) - König, W., Med.-Rat, Oberarzt (Dalldorf).
666) - Königsberger, Gneisenaustr. 91. S.W.
667) - Königsdorf, K., Genthinerstr. 13. W.
668) - Koeppel, P., Geh. San.-Rat, Prinzenstr. 87. S.
669) - Kohn, H., Potsdamerstr. 104. W.
670) - Kohnstamm, L., Königin Augustastr. 49. W.
671) - Koller, J., Schützenstr. 13. S.W.
672) - Kollwitz, M., Weissenburgerstr. 25. N.
673) - Korn, A., Halleschestr. 22. S.W.
674) - Korn, M., San.-Rat, In den Zelten 15. NW.
675) - Kortum, F., San.-Rat, Oberarzt (Lichtenberg).
676) - Kossmann, R., Professor, Belle Alliancestr. 23. S.W.
677) - Kosterlitz, Th., Kommandantenstr. 5a. S.
678) - Kownatzki, Stabsarzt, Hannoverschestr. 12. N.W.
679) - Krakauer, Charlottenburg, Kantstr. 89.
680) - Kramm, W., Ackerstr. 79/80. N.
681) - Kraus, F., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor der II. medizin. Klinik der Charité, Brücken-Allee 7. NW.
682) - Kraus, F., Königin Augustastr. 45. W.
683) - Krause, F., Professor, Lützow-Platz 13. W.
684) - Krause, H., Prof., Priv.-Doz., In den Zelten 20. N.W.
685) - Krause, Joh., San.-Rat, Monbijou-Platz 12. C.
686) - Krönig, G., Prof., Priv.-Doz., Kurfürstendamm 33. W.
687) - Kromayer, Professor, Lützowstr. 89. W.
688) - Kron, H., San.-Rat, Magdeburgerstr. 14. W.
689) - Kronecker, Fr., Augsburgerstr. 64. W.
690) - Kroner, M., Geh. San.-Rat, Oranienstr. 143. S.
691) - Kronthal, K., Geisbergstr. 20. W.
692) - Kronthal, P., Lutherstr. 12. W.

693) Dr. Küster, E., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., (Marburg), Bahnhofstr. 19.
694) - Kuhn, Yorkstr. 60. S.W.
695) - Kuntzsch, Karl, Johannisstr. 5. N.
696) - Kuthe, E., Tauenzienstr. 10. W.
697) - Kutner, R., Professor, Elssholzstr. 13. W.
698) - Kuttner, A., Professor, Lützow-Platz 6. W.
699) - Kuttner, L., Professor, Bülowstr. 20a. W.
700) - Kweller, Fritz, Vinetaplatz 7. N.
701) - Laband, Ludwig, Hohenstaufenstr. 2. W.
702) - Lachmann, A., Landsbergerstr. 89. N.O.
703) - Lachmann, Siegmund, Brunnenstr. 115. N.
704) - Laehr, M., Professor, Priv.-Doz. (Zehlendorf).
705) - Lamz, P., San.-Rat, Lebuserstr. 3. N.O.
706) - Landau, L., a. o. Professor, Sommerstr. 2. N.W.
707) - Landau, Th., Am Karlsbad 12/13. W.
708) - Landecker, B., Demminerstr. 25. N.
709) - Landgraf, W., General-Oberarzt, Königin Augustastrasse 12. W.
710) - Landsberg, G., San.-Rat, Krausenstr. 17. S.W.
711) - Landsberg, Leop. (Charlottenburg), Schlüterstrasse 67.
712) - Landsberg, S. (Landeck) Schlesien.
713) - Landsberger, San.-Rat, Charlottenburg, Knesebeckstrasse 18. W.
714) - Landsberger, J., Neanderstr. 4. S.
715) - Lange, L., San.-Rat, Kalckreuthstr. 7. W.
716) - Langer, E., San.-Rat, Königgrätzerstr. 110. S.W.
717) - Langerhans, P., Neue Jakobstr. 6. S.
718) - Langgaard, Professor, Privatdozent, Grossbeerenstrasse 64. S.W.
719) - Langner, O., San.-Rat, Chausseestr. 12. N.
720) - Langstein, Leo, Motzstr. 74. W.
721) - La Pierre, San.-Rat, Potsdam, Moltkestr. 37.
722) - Laqueur, A., Grunewald, Hubertus-Allee 6.
723) - Lasch, J., Wallner-Theaterstr. 26. O.
724) - Laser, J., Lützowstr. 20. W.
725) - Lasker, M., San.-Rat, Schmidstr. 37. S.O.
726) - Lassar, O., Professor, Priv.-Doz., Karlstr. 19. N.W.
727) - Latz, B., Homburg v. d. H., Park-Sanatorium.
728) - Lazarus, A., Priv.-Doz., (Charlottenburg), Kantstrasse 150a.
729) - Lazarus, J., Professor, Sanitätsrat, dirig. Arzt am Jüdischen Krankenhause, Linkstr. 40. W.
730) - Lazarus, Julian, Alte Jakobstr. 82. S.

731) Dr. Lebegott, W., Magdeburgerstr. 35. W.
732) - Ledermann, R., Mohrenstr. 7. W.
733) - Lehfeldt, E., I, Elsasserstr. 11. N.
734) - Lehfeldt, E., II, Perlebergerstr. 32. N.W.
735) - Lehmann, F., Schellingstr. 2. W.
736) - Lehmann, H., Potsdamerstr. 121c. W.
737) - Lehmann, V. (Schlachtensee), Victoriastr. 35.
738) - Lehnerdt, O., Geh. Sanitätsrat, Eichhornstr. 8. W.
739) - Lehnsen, L., Gneisenaustr. 17. S.W.
740) - Lehr, Potsdamerstr. 105. W.
741) - Leibholz, Arthur, Brückenstr. 5b. S.O.
742) - Leichtentritt, H., Potsdamerstr. 84a. W.
743) - Leichtentritt, M., Plan-Ufer 35. S.
744) - Leiser, Französischestr. 48. W.
745) - Lennhoff, G., Potsdamerstr. 139. W.
746) - Lennhoff, R., Schmidstr. 37. S.O.
747) - Leonhardt, F., Weidmannslust (Mark).
748) - Leppmann, A., Med.-Rat, Kreisarzt, Kronprinzen-Ufer 23. N.W.
749) - Leppmann, Fritz, Wickinger-Ufer 1. N.W.
750) - Lesheim, J., Kniprodestr. 118. NO.
751) - Less, L. Kaiserstr. 39/40. C.
752) - Lesse, W., Potsdamerstr. 52. W.
753) - Lesser, Carl, Weissenburgerstr. 5. N.
754) - Lesser, E., a. o. Professor, Director der Klinik für syphilit. Krankh. im Charité-Krankenhaus, Roonstr. 12. N.W.
755) - Lesser, F., Tauenzienstr. 2. W.
756) - Leuk, G., Gr. Frankfurterstr. 73. O.
757) - Leva, Johann, Martin Lutherstr. 86. W.
758) - Levin, H., Rosenthalerstr. 57. C.
759) - Levin, Heinrich, Frobenstr. 21. W.
760) - Levinsohn, G., Priv.-Doz., Bendlerstr. 25/26. W.
761) - Levinstein W., (Schöneberg), Hauptstr. 16.
762) - Magnus-Levy, A., Priv.-Doz., Karlstr. 5a. N.W.
763) - Levy-Dorn, M., Mauerstr. 68. W.
764) - Levy, H., Kalckreuthstr. 9. W.
765) - Levy, Max I., Badstr. 61. N.
766) - Levy, Max II., (Charlottenburg), Berlinerstr. 55.
767) - Levy, S., Swinemünderstr. 126. N.
768) - Levy, Seb., San.-Rat, Magdeburgerstr. 6. W.
769) - Levy, W. I., Blumenstr. 7a. O.
770) - Levy, W. II., Maassenstr. 22. W.
771) - Lewandowski, Alfr., Winterfeldstr. 36. W.
772) - Lewandowsky, M., Eichhornstr. 9. W.

773) Dr. Leweck, Melchiorstr. 34. S.O.
774) - Lewin, A., Friedrichstr. 227. W.
775) - Lewin, Berthold, Spichernstr. 14. W.
776) - Lewin, Carl, Gitschinerstr. 104/105. S.W.
777) - Lewin, Jul., Schmidstr. 7. S.O.
778) - Lewin, L., Prof., Priv.-Doz., Hindersinstr. 2. N.W.
779) - Lewin, O., Blücherstr. 13. S.W.
780) - Lewin, W., San.-Rat, Holzmarktstr. 65. O.
781) - Lewitt, Emil, Nachodstr. 3. W.
782) - Lewy, B., Kleiststr. 35. W.
783) - Lewy, J., Neue Ansbacherstr. 6. W.
784) - Lexer, E., o. Professor, Königsberg i. P.
785) - Leyden, E. von, Geh. Med.-Rat, o.ö. Prof., Direktor der I. med. Klinik der Charité, Bendlerstr. 30. W.
786) - Licht, S., Brückenstr. 6. S.O.
787) - Liebermann, Fritz von, Kurfürstenstr. 88. W.
788) - Liebmann, Alb., Lessingstr. 24. N.W.
789) - Liebreich, O., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor des pharmakolog. Instituts, Neustädtische Kirchstrasse 9. NW.
790) - Liepmann, H., Professor (Pankow) Breitestr. 46.
791) - Liepmann, W., Luisenstr. 45, Gartenhaus III, NW.
792) - Lilienfeld, A. (Lichterfelde), Jungfernstieg 14.
793) - Lilienfeld, C. (Charlottenburg), Knesebeckstr. 84.
794) - Lilienthal, Eugen, Königgrätzerstr. 68. S.W.
795) - Lilienthal, J., Kommandantenstr. 50. S.
796) - Lilienthal, L., Gr. Frankfurterstr. 107. N.O.
797) - Lindemann, S., Beusselstr. 55. N.W.
798) - Link, S., Schönleinstr. 20. S.
799) - Lipmann-Wulf, L., Nettelbeckstr. 9. W.
800) - Lippmann, A., Joachimsthalerstr. 8. W.
801) - Lippmann, H., Lützowstr. 42. W.
802) - Lippmann, Th., San.-Rat, Lützowstr. 42. W.
803) - Lissner, M., Lindenstr. 22. S.W.
804) - Lisso, H., San.-Rat, Kastanien-Allee 79. N.
805) - Littauer, J., Prinzenstr. 102. S.
806) - Litten, a. o. Professor, Lützow-Platz 6. W.
807) - Litthauer, M., Bellevuestr. 18.
808) - Loebinger, Arthur, Luitpoldstr. 23. W.
809) - Loeser, L., Lessingstr. 33. N.W.
810) - Lövinson, E., Charlottenburg, Spandauerstr. 27.
811) - Loevy, Sigismund, Weissenburgerstr. 26.
812) - Löwenberg, M., Charlottenburg, Lietzenburgerstrasse 54/55.
813) - Löwenheim, J., Beuthstr. 1. C.

814) Dr. Löwenmeyer, L., Frankfurter Allee 143. O.
815) - Löwenmeyer, M., Rosenthalerstr. 18. C.
816) - Löwenstein, J., Kl. Frankfurterstr. 5. N.O.
817) - Löwenthal, Ed., Luisen-Ufer 22. S.
818) - Löwenthal, Emil, Friedrichstr. 7. SW.
819) - Löwenthal, Heinrich, Chausseestr. 115. N.
820) - Löwenthal, Hugo, San.-R., Matthäikirchstr. 15. W.
821) - Löwenthal, Js., Tauenzienstr. 8. W.
822) - Löwenthal, Jul., Landsbergerstr. 35. N.O.
823) - Löwenthal, M., Chausseestr. 10/11. N.
824) - Löwenthal, Waldemar, Gr.-Lichterfelde, Bahnhofstr. 11.
825) - Loewy, A., Prof., Priv.-Doz., Kurfürstenstr. 167. W.
826) - Loewy, J., Neue Schönhauserstr. 13. C.
827) - Loewy, M., Kreuzbergstr. 2. S.W.
828) - Lohnstein, H., Friedrichstr. 131b. N.
829) - Loose, Ernst Otto, Friedrichstr. 131d. N.
830) - Lorenz, Bernh., San.-Rat, Nürnbergerstr. 36. W.
831) - Lorenz, Rudolf, Preussischestr. 2a. W.
832) - Lowinsky, Veteranenstr. 26. N.
833) - Lubinski, M., Leipzigerstr. 107. W.
834) - Lublinski, W., San.-Rat, Schellingstr. 13. W.
835) - Lubowski, Alfred, Charlottenburg, Danckelmannstr. 61.
836) - Lubowski, M., Lützowstr. 48. W.
837) - Lubszynski, Bülowstr. 20. W.
838) - Lucae, A., Geh. Med.-Rat, o. Honorar-Professor, Direktor der Ohrenklinik, Lützow-Platz 9. W.
839) - Lux, F., San.-Rat, (Charlottenburg), Goethestr. 61.
840) - Maas, Otto, Martin Lutherstr. 2. W.
841) - Maass, Hugo, Potsdamerstr. 61. W.
842) - Maass, W. (Schlachtensee), Kurhaus Hubertus.
843) - Mackenrodt, A., Professor, Johannisstr. 2. N.W.
844) - Mainzer, F., Kronprinzen Ufer 7. N.W.
845) - von Malaisé, Grunewald, Trabenerstr. 21.
846) - Mamlock, Gotthold, Nettelbeckstr. 6. W.
847) - Manasse, L., Bülowstr. 5. W.
848) - Manasse, P., Alexandrinenstr. 89. S.
849) - Mankiewitz, Siegfr., Schlachtensee.
850) - Mann, E., Charlottenburg, Stuttgarter Platz 51.
851) - Mannheim, P., Hornstr. 23. S.W.
852) - Marbe, Thurmstr. 30a. N.W.
853) - Marcinowski, J., Woltersdorfer Schleuse.
854) - Marcus, M., San.-Rat, Rosenthalerstr. 34/35. C.
855) - Marcuse, Alfr., Hornstr. 8. S.W.

856) Dr. Marcuse, B., Köpnickerstr. 124. S.O.
857) - Marcuse, Bernh., Friedrichstr. 121. N.
858) - Marcuse, Harry, Bayreutherstr. 4. W.
859) - Marcuse, L., San.-Rat, Spenerstr. 9. W.
860) - Marcuse, Leop., San.-Rat, Maassenstr. 13. W.
861) - Marcuse, P., Brunnenstr. 138. N.
862) - Marcuse, S., Geh. San.-Rat, Kaiserstr. 41. N.O.
863) - Maren, Grunewald, Wissmannstr. 3.
864) - Maretzki, L., San.-Rat, Brüderstr. 40. C.
865) - Margoniner, J., Rosenthalerstr. 45. C.
866) - Marquardt, Oberstabsarzt a. D., Geh. San.-Rat, Königgrätzerstr. 112. S.W.
867) - Martens, M., Professor, Privatdozent, dirig. Arzt der chirurg. Abteilung in Bethanien, Tauenzienstrasse 12. W.
868) - Marx, Hugo, Thomasiusstr. 26. N.W.
869) - Maschke, E., Belle-Alliancestr. 12. S.W.
870) - Maschke, M., Prinzenstr. 42. S.
871) - Matzdorff, E. (Bernau).
872) - Mayer, Clem. E., Geh. Sanitätsrat, Potsdamerstrasse 27. W.
873) - Mayer, Jacq., Geh. San.-Rat, Berlin.
874) - Mayer, Max, Brücken-Allee 11. N.W.
875) - Mayer, Th., Schillstr. 18. W.
876) - Mehlhorn, W., Auguststr. 37. N.
877) - Meilitz, R., Charlottenburg, Knesebeckstr. 70/71.
878) - Meinertz, Rostock.
879) - Meissner, P., Kurfürstenstr. 81. W.
880) - Mendel, F. Oranienburgerstr. 68. NW.
881) - Mendel, Kurt, Oranienburgerstr. 68. N.
882) - Mendelsohn, Ludwig, Reinickendorferstr. 2a. N.
883) - Mendelsohn, M., Professor, Motzstr. 53. W.
884) - Menke, W., Winterfeldstr. 23. W.
885) - Mertsching, A., Chausseestr. 12. N.
886) - Merzbach, G., Chausseestr. 35. N.
887) - Metzenberg, A., Köpenickerstr. 74. S.O.
888) - Meyer, Alb., Gr. Lichterfelde, Sternstr. 35.
889) - Meyer, Arthur, Martin Lutherstr. 3. W.
890) - Meyer, E., Charlottenburg, Savigny-Platz 11.
891) - Meyer, Edmund, Professor, Priv.-Doz., Bülowstrasse 3. W.
892) - Meyer, Fr., Kronprinzen Ufer 25. N.W.
893) - Meyer, Fritz, Corneliusstr. 1. W.
894) - Meyer, George, Prof., Bendlerstr. 13. W.
895) - Meyer, Jul., Charlottenburg, Schlüterstr. 25.

896) Dr. Meyer, L., Altonaerstr. 6. N.W.
897) - Meyer, Ludwig F. (Charlottenburg), Lietzenburgerstr. 6.
898) - Meyer, Martin, Hamburg, Seemannskrankenhaus.
899) - Meyer, Martin, Blücherstr. 55. S.W.
900) - Meyer, Max, Geh. San.-Rat, Maassenstr. 27. W.
901) - Meyer, N., Fruchtstr. 19.
902) - Meyer, Otto, Badstr. 28. N.
903) - Meyer, Paul, Königgrätzerstr. 92. S.W.
904) - Meyer, Paul Joseph, Luisenstr. 67. N.W.
905) - Meyer, Robert, Kurfürstendamm 29. W.
906) - Meyer, Rudolf, Thurmstr. 42. N.W.
907) - Michaelis, G., Knesebeckstr. 44. W.
908) - Michaelis, Leonor, Priv.-Doz., Motzstr. 33. W.
909) - Michaëlis, Max, Prof., Roonstr. 11. N.W.
910) - Michaelis, Walter, Motzstr. 12. W.
911) - Michel, J. von, Geh. Med.-Rat, o. ö. Professor Direktor der Königl. Augen-Klinik, Dorotheenstrasse 3. N.W.
912) - Michelet, Ch., San.-Rat, Bad Nenndorf b. Hannover.
913) - Miessner, G., San.-Rat, Tauenzienstr. 1. W.
914) - Milchner, R., Mittelstr. 19. N.W.
915) - Milner, Luisenstr. 47. N.W.
916) - Model, R., Strassburg i. E., Ruprechtsauer-Allee 66.
917) - Moeli, K., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Direktor der städt. Irrenanstalt in Lichtenberg.
918) - Möller, P., Gr. Präsidentenstr. 8. C.
919) - Mohr, Charlottenburg, Kantstr. 156/157.
920) - Moll, Alfr., Kurfürstenstr. 99. W.
921) - Mommsen, E., Nürnbergerstr. 65. W.
922) - Mosse, M., Kurfürstendamm 241. W.
923) - Mühsam, Hans, Yorkstr. 51. S.W.
924) - Mühsam, R., Charlottenburg, Kantstr. 164.
925) - Mühsam, W., Ansbacherstr. 14. W.
926) - Müller, E., Linkstr. 18. W.
927) - Müller, Franz, Charlottenburg, Schlüterstr. 30.
928) - Müller, G., Johannisstr. 14/15. N.
929) - Müller, H., Potsdamerstr. 115. W.
930) - Müller, J., Zehdenickerstr. 15. N.
931) - Müllerheim, B., Rosenthalerstr. 43. C.
932) - Müllerheim, R., Burggrafenstr. 6. W.
933) - Mugdan, O., San.-Rat, Kurfürstenstr. 139. W.
934) - Munter, D., Kaiser-Wilhelmstr. 21. C.
935) - Munter, S., Schützenstr. 29/30. S.W.
936) - Muschold, A., San.-Rat, Königgrätzerstr. 103. S.W.

937) Dr. Muskat, G., Potsdamerstr. 16. W.
938) - Nagel, W., a. o. Prof., Potsdamerstr. 28. W.
939) - Nagelschmidt, Fr., Tauenzienststr. 7b. W.
940) - Namiot, Karlstr. 24. N.W.
941) - Napp, Oberarzt, Thomasiusstr. 9. N.W.
942) - Nast, Ph., Potsdamerstr. 82d. W.
943) - Nathan, A., Tauenzienstr. 8. W.
944) - Nathan, H., (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 27.
945) - Nathanson, A., Steglitzerstr. 54. W.
946) - Nathanson, M., Reinickendorferstr. 8. N.
947) - Naumann, Benno, Wienerstr. 1. S.O.
948) - Nawratzky, E., Waldhaus b. Wannsee (Heilanst.).
949) - Neisser, Ad., Geh.San.-Rat, Matthäikirchstr. 13. W.
950) - Neisser, Alfr., Lützow-Platz 10. W.
951) - Neufeld, Fred., Charlottenburg, Schlüterstr. 67.
952) - Neuhäuser, Hugo, Ziegelstr. 29. N.
953) - Neuhaus, L., Luckauerstr. 5. S.
954) - Neuhauss, R., (Gross-Lichterfelde) Marienstr. 31a.
955) - Neumann, A., Friedrichstr. 113a. N.
956) - Neumann, A., Direktor der chirurgischen Abteilung des städt. Krankenhauses Friedrichshain. N.O.
957) - Neumann, H., I, Priv.-Doz., Potsdamerstr. 121e. W.
958) - Neumann, H., II, (Potsdam) Nauener Thor 30/31.
959) - Neumann, Hugo, Landsbergerstr. 75. N.O.
960) - Neumann, S., San.-Rat, Kurfürstenstr. 126. W.
961) - Neumann, Sigismund, Immanuelkirchstr. 29. N.O.
962) - Nicolaier, Professor, Priv.-Doz., Rankestr. 26. W.
963) - Niemann, Albert, Drakestr. 2. W.
964) - Nieter, A., Oberstabsarzt a. D., Lutherstr. 1. W.
965) - Nitze, M., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Wilhelmstr. 43b. S.W.
966) - Oberwarth, E., Kurfürstendamm 239. W.
967) - Obuch, A., Augsburgerstr. 37. W.
968) - Oestreich, R., Priv.-Doz., Hohenzollernstr. 17. W.
969) - Oestreicher, C. (Nieder-Schönhausen).
970) - Oestreicher, J., Oranienburgerstr. 74. N.
971) - von Oettingen, (Steglitz) Albrechtstr. 18.
972) - Oliven, A., Lützowstr. 89/90. W.
973) - Oliven, M., Roonstr. 8. N.W.
974) - Ollendorf, A., Köpnickerstr. 20a. S.O.
975) - Olshausen, R., Geh. Med.-Rat, o. ö. Professor, Direktor des klin. Instituts für Frauenkrankh. und Geburtsh., Artilleriestr. 19. N.
976) - Oltendorf, H., Kaiser Wilhelmstr. 29/30. C.
977) - Opfer, F., Friedrichstr. 133. N.

978) Dr. Oppenheim, H., Professor, Lennéstr. 3. W.
979) - Oppenheimer, C., Charlottenburg, Lietzenburgerstrasse 6.
980) - Oppenheimer, Eug., Bülowstr. 85a. W.
981) - Orth, Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor des pathologischen Instituts der Charité. Grunewald, Humboldtstr. 16.
982) - Orthmann, E., Karlstr. 39. N.W.
983) - Osann, Strassburg i. E., Psychiatr. Klinik.
984) - Ostermann, E., Belle-Alliancestr. 16. S.W.
985) - Ostrodzki, E., Landsbergerstr. 12. N.O.
986) - Pach, Martin, Frankfurter Allee 75. O.
987) - Paderstein, R., Chausseestr. 57. N.
988) - Paetsch, W., Geh. San.-Rat, Steglitzerstr. 80. W.
989) - Pagel, J., a. o. Prof., Chausseestr. 54. N.
990) - Pahlke, C., San.-Rat, Steinmetzstr. 8. W.
991) - Palm, J., San.-Rat, Gr. Frankfurterstr. 70. N.O.
992) - Palmié, Charlottenburg, Leibnizstr. 89.
993) - Pape, Ludw., Martin-Lutherstr. 77. W.
994) - Pappenheim, E., San.-Rat, Gleditschstr. 42. W.
995) - Paprosch, R., Geh. Sanitäts-Rat, Neue Königstrasse 39. N.O.
996) - Pariser, K. (Homburg v. d. H.).
997) - Passow, Geh. Med.-Rat, Professor, Lichtenstein-Allee 2. W.
998) - Patschkowski, E., San.-Rat, Charlottenburg, Grolmanstr. 12.
999) - Paul, F., San.-Rat, Gr. Frankfurterstr. 6. O.
1000) - Peikert, E., San.-Rat, Neue Schönhauserstr. 16. C.
1001) - Pels Leusden, Professor, Invalidenstr. 90. N.W.
1002) - Peltesohn, E., Geh.San.-Rat, Magdeburgerstr. 3. W.
1003) - Peltesohn, Felix, Linkstr. 43. W.
1004) - Peritz, G., Wilhelmstr. 146. S.W.
1005) - Perl, J., Wilhelmstr. 30. S.W.
1006) - Perl, L., San.-Rat, Priv.-Doz., Schaperstr. 30. W.
1007) - Petermann, Gr. Hamburgerstr. 8. N.
1008) - Peters, G., San.-Rat, Kleiststr. 29. W.
1009) - Petersen, R., Landsbergerstr. 75. N.O.
1010) - Peyser, A., Hackescher Markt 1. C.
1011) - Peyser, S., San.-Rat, (Charlottenburg), Berlinerstrasse 123.
1012) - Pfleger, E., Med.-Rat, Gerichtsarzt, Thomasiusstrasse 19. N.W.
1013) - Pfuhl, E., Generaloberarzt, Professor, Corneliusstrasse 4a. W.

1014) Dr. Philip, P., Passauerstr. 11a. N.W.
1015) - Philippi, M., San.-Rat, Kurfürstenstr. 15/16. W.
1016) - Philipsthal, Ansbacherstr. 25. W.
1017) - Pick, Jul., Bambergerstr. 15. W.
1018) - Pick, L., Priv.-Doz., Assistent an der L. Landauschen Klinik, Philippstr. 21. N.W.
1019) - Pickardt, M., Nürnbergerstr. 24a. W.
1020) - Pielicke, Rathenowerstr. 3. N.W.
1021) - Pielicke, Beelitz i. M.
1022) - Pielke, W., San.-Rat, Lützowstr. 58. W.
1023) - Pinkus, Felix, Potsdamerstr. 7. W.
1024) - Pinkuss, A., Potsdamerstr. 40. W.
1025) - Piorkowski, M., Kurfürstenstr. 84. W.
1026) - Pissin, E., Geh. San.-Rat, Derfflingerstr. 29. W.
1027) - Pistor, M., Geh. Ober-Med.-Rat, Pariserstr. 3. W.
1028) - Plachte, S., Nürnbergerstr. 60. W.
1029) - Placzek, S., Kleiststr. 7. W.
1030) - Plehn, Regierungsarzt a. D., Priv.-Doz., dirig. Arzt d. inneren Abt. des städt. Krankenhauses Am Urban, Belle-Alliancestr. 17. S.W.
1031) - Plessner, A., San.-Rat, Lessingstr. 3. N.W.
1032) - Plessner, W., Skalitzerstr. 15. S.O.
1033) - Plien, Max, Pallasstr. 23. W.
1034) - Plonski, B., Friedrichstr. 166. W.
1035) - Plotke, L., San.-Rat, Klopstockstr. 32. N.W.
1036) - Poelchau (Charlottenburg), Kantstr. 23.
1037) - Pollack, B., Linkstr. 41. W.
1038) - Pollack, M., San.-Rat, Rankestr. 21. W.
1039) - Pollnow, H., San.-Rat, Beuthstr. 5. S.W.
1040) - Posner, C., a. o. Professor, Anhaltstr. 7. S.W.
1041) - Priebatsch, Steglitzerstr. 26. W.
1042) - Prinz, B., Lindenstr. 63. S.W.
1043) - Przygode, Eislebenerstr. 14. W.
1044) - Puchstein, Fr., San.-Rat, Weissenburgerstr. 70. N.
1045) - Puchstein, Franz, Geh. San.-Rat, Raupachstrasse 14. O.
1046) - Püschmann, (Britz) Krankenhaus.
1047) - Pulvermacher, B., Pragerstr. 23. W.
1048) - Pulvermacher, L. Friedrichstr. 30. S.W.
1049) - Punitzer, F., Rankestr. 15. W.
1050) - Pyrkosch, G., San.-Rat, Bendlerstr. 19. W.
1051) - Radt, M., Frankfurter-Allee 53. O.
1052) - Radziejewski, M., Kleiststr. 42. W.
1053) - Rahmer, H., San.-Rat, Andreasstr. 4. O.
1054) - Ransom (Eberswalde), Schützenstr. 8.

1055) Dr. Raphael, A., Alvenslebenstr. 12a. W.
1056) - Raphael, F., Potsdamerstr. 92. W.
1057) - Raphael, Hans, Plan-Ufer 63. S.
1058) - Raschkow, H., Goltzstr. 31. W.
1059) - Raske, K., Genthinerstr. 22. W.
1060) - Rathcke, Paul, Petersburgerstr. 72. O.
1061) - Rau, J., Neue Königstr. 85. N.O.
1062) - Rau, R., Reinickendorferstr. 53. N.
1063) - Rechnitz, Fritz, Landsbergerstr. 98. N.O.
1064) - Reefschläger, E., Klopstockstr. 15. N.W.
1065) - Rehfisch, E., Andreasstr. 71. O.
1066) - Reiche, H., Köpnickerstr. 72. S.O.
1067) - Reichenheim, W., Thiergartenstr. 7a. W.
1068) - Reichert, M., San.-Rat, Magdeburgerstr. 34. W.
1069) - Reichmann, Ed., Bülowstr. 12. W.
1070) - Remak, E., a. o. Professor, Potsdamerstr. 133. W.
1071) - Reyher, P., Schaperstr. 35. W.
1072) - Rheindorf, Luisenplatz 1. N.W.
1073) - Rhode, L., San.-Rat, Mariannenstr. 47. S.O.
1074) - Richter, Alfr., San.-Rat, Oberarzt an der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
1075) - Richter, Paul I., San.-Rat, Krausnickstr. 22. N.
1076) - Richter, P. II, Münzstr. 4. C.
1077) - Richter, P. III, Priv.-Doz., Schiffbauerdamm 30. N.W.
1078) - Richter, U., Med.-Rat, Kreisarzt, Lothringerstrasse 41. N.
1079) - Riedel, B., San.-Rat, Kalckreuthstr. 1. W.
1080) - Riedel, G., San.-Rat, Blumeshof 15. W.
1081) - Riegner, R., Pragerstr. 29. W.
1082) - Rieken, Cottbus, Marktplatz.
1083) - Riese, H., San.-Rat, Krankenhaus-Direktor (Britz).
1084) - Riess, L., Prof., Priv.-Doz., Tauenzienstr. 14. W.
1085) - Rietschel, Hans, Flensburgerstr. 19a. N.W.
1086) - Rindfleisch, W. (Stendal).
1087) - Ringleb, Otto, Markgrafenstr. 23. S.W.
1088) - Rinne, F., Prof., dir. Arzt d. chirurg. Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses, Kurfürstendamm 241. W.
1089) - Ritter, J., Elsasserstr. 54. N.
1090) - Robinski, S., Kurfürstenstr. 119. W.
1091) - Robinson, A., Steinmetzstr. 46. W.
1092) - Roeder, H., Prinzen-Allee 84. N.
1093) - Röder, P., Auguststr. 14/15. N.
1094) - Röhr, H., Potsdamerstr. 125. W.
1095) - Röske, Oberarzt, Chausseestr. 123. N.
1096) - Röthig, P., Courbièrestr. 8. W.

1097) Dr. Rohmer, B., Fasanenstr. 60. W.
1098) - Rohnstein, Spandau, Stresowplatz 1.
1099) - Roman, A., Motzstr. 22. W.
1100) - Roscher, Stabsarzt, Charitéstr. 3. N.W.
1101) - Rosen, R., Alexanderstr. 30. C.
1102) - Rosenbach, Assistent am Pathol. Institut der Charité. N.W.
1103) - Rosenbaum, A., Kurfürstenstr. 42. W.
1104) - Rosenberg, A., Prof., Schiffbauerdamm 26. N.W.
1105) - Rosenberg, B., Neue Ansbacherstr. 17. W.
1106) - Rosenberg, H., Oderbergerstr. 54. N.
1107) - Rosenberg, P., Neue Jakobstr. 4. S.
1108) - Rosenberg, S., Ansbacherstr. 55. W.
1109) - Rosenberg, Charlottenburg, Kurfürstendamm 51.
1110) - Rosenheim, Th., Prof., Priv.-Doz., Hohenzollernstrasse 11. W.
1111) - Rosenkranz, H., Gr. Frankfurterstr. 40. N.O.
1112) - Rosenstein, A., Sigismundstr. 6. W.
1113) - Rosenstein, P., Oranienburgerstr. 55. N.
1114) - Rosenstein, W., Hohenstaufenstr. 21. W.
1115) - Rosenthal, B., Alte Schönhauserstr. 59. C.
1116) - Rosenthal, C., Neustädtische Kirchstr. 9. N.W.
1117) - Rosenthal, G., Wallstr. 17/18. C.
1118) - Rosenthal, O., San.-Rat, Potsdamerstr. 121g. W.
1119) - Rosenthal, Richard, Sanitäts-Rat, Hallesches Ufer 27. S.W.
1120) - Rosenthal, Th., San.-Rat, (Charlottenburg), Friedrich-Karl-Platz 17.
1121) - Rosin, H., Prof., Priv.-Doz., Nettelbeckstr. 24. S.W.
1122) - Rost, Schillstr. 17. W.
1123) - Rothe, O., San.-Rat, Ober-Stabsarzt a. D., Gneisenaustr. 22. S.W.
1124) - Rothenberg, Moritz, Grossbeerenstr. 58. S.W.
1125) - Rothmann, M., Priv.-Doz., Motzstr. 89. W.
1126) - Rothmann, O., Geh. San.-Rat, Hafen-Platz 5. S.W.
1127) - Rothschild, A., Lützowstr. 84a. W.
1128) - Rotter, J., Professor, dirig. Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus, Oranienburgerstr. 66. N.
1129) - Rozenraad, O., Kurfürstendamm 1. W.
1130) - Ruben, G., Neuenburgerstr. 14. S.W.
1131) - Rubinstein, A., Ansbacherstr. 15. W.
1132) - Rubner, M., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor d. Hygienischen Institute, Kurfürstenstr. 99a. W.
1133) - Rühl, F. (Gross-Lichterfelde).
1134) - Ruge, Carl, Prof., San.-Rat, Jägerstr. 61. W.

1135) Dr. Ruge, Hans, Priv.-Doz., Cudowa-Berlin, Magdeburgerstr. 31. W.
1136) - Ruge, Paul, Medicinalrath, Grossbeerenstr. 4. S.W.
1137) - Ruhemann, J., Kanonierstr. 40. W.
1138) - Ruhemann, K., Landsbergerstr. 3. N.O.
1139) - Ruhemann, W., Bülowstr. 87. W.
1140) - Runge, Ernst, Charité. N.W.
1141) - Ruppin, Willi, Wilhelmshavenerstr. 45. N.W.
1142) - de Ruyter, G., Prof., Priv.-Doz., Blumeshof 13. W.
1143) - Saalfeld, Edm., Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
1144) - Saalfeld, M., San.-Rat, Wilhelmstr. 139. S.W.
1145) - Saalfeld, W., Potsdamerstr. 33. W.
1146) - Sachs, Adalb., Hallesches-Ufer 1/2. S.W.
1147) - Sachs, E., Karlstr. 39. N.W.
1148) - Sachs, Fritz, Manteuffelstr. 57. S.O.
1149) - Sachs, Siegfr. (Charlottenburg), Mommsenstr. 80.
1150) - Salge, B., Priv.-Doz., Lessingstr. 23. N.W.
1151) - Salinger, Leo, Kleiststr. 31. W.
1152) - Salkowski, E., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Vorsteher des chem. Laboratoriums des Patholog. Instituts, Charlottenburg, Carmerstr. 1.
1153) - Salomon, G., Professor, Priv.-Doz., Passauerstrasse 15. S.W.
1154) - Salomon, Karl, Zossenerstr. 22. S.W.
1155) - Salomon, M., San.-Rat, Hafen-Platz 4. S.W.
1156) - Salomon, O., Kaiserstr. 11/12. N.O.
1157) - Salomon, S., Lützowstr. 55. W.
1158) - Salomonsohn, H., Potsdamerstr. 5. W.
1159) - Salzwedel, Oberstabsarzt z. D., Professor, Victoriastr. 19. W.
1160) - Samter, A. (Friedenau), Fregestr. 74a.
1161) - Samter, E., Wilhelmstr. 12. S.W.
1162) - Samter, P., Schönhauser-Allee 45. N.
1163) - Samuel, Eug., Grunewald, Winklerstr. 24.
1164) - Sander, G., Martin Lutherstr. 5. W.
1165) - Sander, J., Hagelsbergerstr. 37/38. S.W.
1166) - Sander, W., Geh. Med.-Rat, Direktor der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
1167) - Saniter, Robert, Friedrichstr. 114. N.
1168) - Sasse, F., Direktor d. Landeshospitals in Paderborn.
1169) - Saul, Krausnickstr. 23. N.
1170) - Schäfer, B. (Charlottenburg), Spandauerstr. 34.
1171) - Schäfer, M., San.-Rat, Pankow, Breitestr. 39b.
1172) - Schaefer, M., Petersburgerstr. 28. O.
1173) - Schaeffer, R., Kurfürstenstr. 155. W.

1174) Dr. Scheit, Th., San.-Rat, (Charlottenburg), Berliner Strasse 87 e.
1175) - Schelske, R., Privatdozent, Beethovenstr. 3. N.W.
1176) - Schenck, P., Schönebergerstr. 11. S.W.
1177) - Schendel, M., Friedrichstr. 154. N.W.
1178) - Schenk, P., Reinickendorferstr. 47. N.
1179) - Scheuer, H., Tauenzienstr. 1. W.
1180) - Scheyer, A., Königsbergerstr. 22. O.
1181) - Schidkowski, Pariserstr. 55. W.
1182) - Schiffer, F., Charlottenburg, Leibnitzstr. 44.
1183) - Schiftan, Otto, Melanchthonstr. 6. N.W.
1184) - Schild, W., Magdeburg, Kaiserstr. 14.
1185) - Schilling, H., San.-Rat, Friedrichtr. 109. N.
1186) - Schirokauer, H., Hohenzollernstr. 16. W.
1187) - Schleich, K., Professor, Passauerstr. 8/9. W.
1188) - Schlesinger, A., Auguststr. 14/15. N.
1189) - Schlesinger, Alex, Geh.San.-Rat, Jägerstr. 32. W.
1190) - Schlesinger, Alfr., Meinekestr. 5. W.
1191) - Schlesinger, E., Alexandrinenstr. 105/106. S.
1192) - Schlesinger, F. Cottbuser Damm 41. S.
1193) - Schlesinger, Hugo, Wallner-Theaterstr. 39. O.
1194) - Schmid, Julius, Philippstr. 3. N.W.
1195) - Schmidt, Wilmersdorf, Nachbodstr. 2.
1196) - Schmidt, Hans, Plantagenstr. 14. W.
1197) - Schmidt, H. E., Potsdamerstr. 105. W.
1198) - Schmidt, Hermann, Oberarzt, Wuhlgarten bei Biesdorf.
1199) - Schmidt, R., San.-Rat, Lützow-Ufer 19. W.
1200) - Schmidtlein, C., San.-Rat, Tauenzienstr. 9. W.
1201) - Schmidtmann, A., Geh. Ober-Med.-Rat (Charlottenburg), Kantstr. 151.
1202) - Schmieden, W., Kleiststr. 3. W.
1203) - Schneider, E., Yorkstr. 46. SW.
1204) - Schneider, V., Martin Lutherstr. 88. W.
1205) - Schnitzer, San.-Rat, W., Wallstr. 25. C.
1206) - Schoeler, F., Alexander-Ufer. 1. N.W.
1207) - Schoeler, H., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Alexander-Ufer 1. N.W.
1208) - Schöne, Ziegelstr. 10—11. N.
1209) - Schöneberg, Paul, Kaiser Franz-Genadierpl. 5. S.O.
1210) - Schoenfeld, L., Lindenstr. 43. S.W.
1211) - Schönheimer, H., Oranienburgerstr. 58. N.
1212) - Schönstadt, Alfred, Neue Winterfeldstr. 42. W.
1213) - Schoetz, P., San.-Rat, Potsdamerstr. 21a. W.
1214) - Scholinus, G. (Pankow) Breitestr. 18.

1215) Dr. Scholl, A., Straussbergerstr. 10. N.O.
1216) - Schorlemmer, Bonn, Kronprinzenstr. 13.
1217) - Schorler, C., San.-Rat, Schöneberger-Ufer 12. W.
1218) - Schreuer, M., Königgrätzerstr. 18. W.
1219) - Schröder, A., San.-Rat, Invalidenstr. 129. N.
1220) - Schröder, Johannes, Sanitätsrat, Brunnenstrasse 147. N.
1221) - Schück, P., Französischestr. 21. W.
1222) - Schütz, Geh. Reg.-Rat, Prof., Luisenstr. 56. NW.
1223) - Schütz, G., San.-Rat, Gr.-Lichterfelde, Berlin, Wilhelmstr. 92/93.
1224) - Schütze, Alb., Philippstr. 3. N.W.
1225) - Schultz, R., Fennstr. 34. N.
1226) - Schultze, Bruno Wolfgang, Wilmersdorf, Uhlandstrasse 135.
1227) - Schultze, M., Altonaerstr. 33. N.W.
1228) - Schulz, A., An der Apostelkirche 4. W.
1229) - Schulz, M., Geh. Med.-Rat, Kreisarzt, Möckernstrasse 131. S.W.
1230) - Schulz, P., San.-Rat, Köpnickerstr. 91. S.O.
1231) - Schuster, P., Priv.-Doz., Tauenzienstr. 13a. W.
1232) - Schwab, A., Dresdenerstr. 20. S.O.
1233) - Schwabach, D., Geh. San.-Rat, Am Karlsbad 1a. W.
1234) - Schwalbe, J., Professor, Am Karlsbad 5. W.
1235) - Schwarzauer, G., San.-Rat, Bülowstr. 6. W.
1236) - Schwarz, J., Oranienburgerstr. 37. N.
1237) - Schwarze, G., San.-Rat, Ober-Stabsarzt a. D., Lützowstr. 9. W.
1238) - Schwechten, E., San.-Rat, Derfflingerstr. 5. W.
1239) - Schweitzer, E., Wittenberg-Platz 3a. W.
1240) - Schwerin, C., Geh. San.-Rat, Schmidstr. 29. SO.
1241) - Schwerin, Hans, Oranienstr. 68. S.
1242) - Schwerin, Paul, Oranienstr. 140. S.
1243) - Secklmann, M., Motzstr. 64. W.
1244) - Seefisch, G., Kurfürstenstr. 109. W.
1245) - Seegall, G., Jerusalemerstr. 5. S.W.
1246) - Seelig, A., Tauenzienstr. 16. W.
1247) - Seelig, P., Lichtenberg b. Berlin.
1248) - Seeligsohn, W., Alexanderstr. 21. O.
1249) - Seidel, C., San.-Rat, Friedrichstr. 14. S.W.
1250) - Selberg, F., Geh. Sanitäts-Rat, Kronprinzen-Ufer 3. N.W.
1251) - Selberg, F., Charlottenburg, Kantstr. 152.
1252) - Sello, Hans, Kurfürstendamm. 240. W.

1253) Dr. Semler, P., Loewestr. 16. O.
1254) - Senator, Geh. Med.-Rat, o. Honorar-Professor, Direktor der Univ.-Poliklinik, Bauhofstr. 7. N.W.
1255) - Senator, Max, Dorotheenstr. 63. N.W.
1256) - Sessous, Luisenstr. 41. N.W.
1257) - Settegast, H., San.-Rat, Alexandrinenstr. 118. S.W.
1258) - Seydel, O., Wilhelmstr. 6. S.W.
1259) - Siegel, Uhlandstr. 56. W.
1260) - Siegmund, Arn., (Charlottenburg) Fasanenstr. 78.
1261) - Silberstein, A., Braunsbergerstr. 6. NO.
1262) - Silberstein, Adolf, Friedrichstr. 246. SW.
1263) - Silberstein, L. (Blankenhain in Thür.)
1264) - Silberstein, R. (Rixdorf), Berlinerstr. 93.
1265) - Silex, P., a.o. Professor, Kronprinzen-Ufer 3. N.W.
1266) - Simon, Gustav, Geh. Sanitätsrat, Köpnickerstrasse 26a. S.O.
1267) - Simon, H., Birkenstr. 29. N.W.
1268) - Simon, J., Memelerstr. 41. O.
1269) - Simon, R., Passauerstr. 33. W.
1270) - Simons, Arthur, Johannisstr. 4. N.
1271) - Simons, E. M., Charlottenburg, Kantstr. 74.
1272) - Simonsohn, B., Ruppinerstr. 38. N.
1273) - Simonson (Schöneberg), Gustav Freytagstr. 2.
1274) - Singer, Ernst, Jerusalemerstr. 43. S.W.
1275) - Sklarek, Bruno, Charlottenburg, Kantstr. 150.
1276) - Skutsch, Richard, Charlottenburg, Fasanenstr. 21.
1277) - Söhle, K., Waldbröl, Rgbz. Cöln.
1278) - Soerensen, J., Friedrich Wilhelmstr. 6. W.
1279) - Soldau, R., (Charlottenburg), Fasanenstr. 42.
1280) - Solger, Ed., Geh. Sanitätsrat, Reinickendorferstrasse 2c. N.
1281) - Sommerfeld, Th., Prof., Wilsnackerstr. 52. N.W.
1282) - Sonnemann, L., Artilleriestr. 25. N.
1283) - Sonnenburg, E., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Direktor d. chirurg. Abteil. im städt. Krankenhause Moabit, Hitzigstr. 3. W.
1284) - Sonnenfeld, Kurfürstenstr. 101. W.
1285) - Sonntag, Friedrichstr. 13. SW.
1286) - Sorauer, S., San.-Rat, Oberstabsarzt a. D. (Zehlendorf).
1287) - Spandow, M., Friedrich-Wilhelmstr. 19. W.
1288) - Speck, Urbanstr. 38. S.
1289) - Sperling, A., Rankestr. 20. W.
1290) - Sperling, L., Spenerstr. 3. N.W.
1291) - Sperling, Paul, Potsdamerstr. 17. W.

1292) Dr. Speyer, F., Maassenstr. 24. W.
1293) - Spiro, G., Potsdamerstr. 84. W.
1294) - Stabel, H., Schöneberger Ufer 14. W.
1295) - Stadelmann, E., Professor, ärztl. Direktor der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Friedrichshain. N.O.
1296) - Stadthagen, M., San.-Rat, Magdeburgerstr. 20. W.
1297) - Stein, Spichernstr. 24/25. W.
1298) - Steiner, V., Friedrichstr. 197. W.
1299) - Steinbach, J., San.-Rat, Kastanien-Allee 3. N.
1300) - Steindorff, K., Potsdamerstr. 109. W.
1301) - Steinthal, S., San.-Rat, Kurfürstenstr. 72. W.
1302) - Stelzner, Frau, Charlottenburg, Kantstr. 22.
1303) - Stern, Arthur, Krankenhaus Friedrichshain. N.O.
1304) - Stern, Curt, Potsdamerstr. 83b. W.
1305) - Stern, E., San.-Rat, Potsdamerstr. 126. W.
1306) - Stern J., I, San.-Rat, Schöneberg, Vorbergstr. 14.
1307) - Stern, J., II, San.-Rat, Kochstr. 19. S.W.
1308) - Stern, Leop., Andreasstr. 52. O.
1309) - Stern, W., Alexanderstr. 63. C.
1310) - Sternberg, Ph., Keithstr. 17. W.
1311) - Sternberg, W., Petersburgerstr. 62. O.
1312) - Stettiner, H., Hedemannstr. 16. S.W.
1313) - Steuer, B., San.-Rat, Ackerstr. 136. N.
1314) - Steyrer, Unterbaumstr. 7. N.W.
1315) - Stöckel, Professor, Charité. N.W.
1316) - Stranz, M., Potsdamerstr. 62. W.
1317) - Strassmann, A., Gr. Präsidentenstr. 10. C.
1318) - Strassmann, Ferd., Geh. San.-Rath, Stadtrath, Brücken-Allee 36.
1319) - Strassmann, Fritz, a. o. Professor, Ger.-Arzt, Siegmundshof 18a. N.W.
1320) - Strassmann, P., Priv.-Doz., Alexanderufer 1. N.W.
1321) - Strauch, C., Priv.-Doz., Luisen-Platz 9. N.W.
1322) - Strauss, H., Professor, Priv.-Doz., Alexander-Ufer 1. N.W.
1323) - Strecker, C., Stralsunderstr. 63. N.
1324) - Streisand, L., San.-Rat, Chausseestr. 48. N.
1325) - Strelitz, E., Nettelbeckstr. 14. W.
1326) - Strube, H., San.-Rat (Nieder-Schönhausen).
1327) - Stüler, F., Med.-Rat, Kreisarzt, Invalidenstrasse 91. N.W.
1328) - Sturmann, W., Friedrichstr. 130. N.
1329) - Swarsensky, S., Wrangelstr. 49. S.O.
1330) - Taendler, F., Alexanderstr. 42. C.

1331) Dr. Taendler, J. (Charlottenburg), Lietzenburgerstr. 75.
1332) - Tamm, W., Geh. San.-Rat, Hofarzt, Prinz Friedrich-Karlstr. 3. N.W.
1333) - Tarrasch, S., Wallstr. 26—27. S.
1334) - Tarrasch, Viktor, Schöneberg, Apostel-Paulusstr. 18.
1335) - Tautz, Curt, Pfalzburgerstr. 2. W.
1336) - Teuber, A., Oberstabsarzt a. D., Cuxhavenerstrasse 1. N.W.
1337) - Thielen, E., San.-Rat, Motzstr. 88. W.
1338) - Thonke, Rich., Greifswalderstr. 26/27. N.O.
1339) - Thorner, E., Geh. San.-Rat, Wilhelmstr. 118. S.W.
1340) - Thorner, Walter, Wilhelmstr. 118. S.W.
1341) - Thumim, L., Lützow-Ufer 20. W.
1342) - Tobias, E., Am Karlsbad 2. W.
1343) - Treibel, M., San.-Rat, In den Zelten 19. N.W.
1344) - Treitel, F., Gertraudtenstr. 89. C.
1345) - Tuchen, H., Geh. San.-Rat, Derfflingerstr. 20. W.
1346) - Türk, S., Kurfürstenstr. 83. W.
1347) - Tugendreich, Gustav, Reinickendorferstr. 32. N.
1348) - Ullmann, B., Brückenstr. 5. S.O.
1349) - Ulrich, R. W., Geh. San.-Rat, Fruchtstr. 5/6. O.
1350) - Umber, Fr., Professor, Chefarzt d. inn. Abth. d. städt. Krankenh., Altona, Flottbecker Chaussee 18.
1351) - Unger, E., Nettelbeckstr. 10. W.
1352) - Unger, Ernst, Derfflingerstr. 21. W.
1353) - Unger, F., San.-Rat, Belle-Alliancestr. 16. S.W.
1354) - Unger, M. (Friedrichsfelde), Berlinerstr. 111.
1355) - Ury, Hans, (Charlottenburg), Kantstr. 30.
1356) - Vagedes, Stabsarzt, Tempelhof, Garnison-Lazareth.
1357) - Veit, W., Fasanenstr. 30. W.
1358) - Vertun, M., Friedrichstr. 118. N.
1359) - Virchow, H., a. o. Professor, Prosektor, Kaiserin Augustastr. 77. W.
1360) - Vogel, Julius, Uhlandstr. 153. W.
1361) - Vogel, S., Kommandantenstr. 83. S.W.
1362) - Vogeler, C. G., San.-Rat (Wilmersdorf), Wilhelms Aue 121.
1363) - Vogt, E., San.-Rat, Genthinerstr. 3. W.
1364) - Volborth, F., Geh. San.-Rat, Königin-Augustastrasse 13. W.
1365) - Vollmann, S., Skalitzerstr. 82. S.O.
1366) - Vollmer, Hans, Oranienburgerstr. 67. N.
1367) - Vosswinkel, E., Motzstr. 9. W.
1368) - Wadsack, Stabsarzt, Charité, Unterbaumstr. 7. N.W.

1369) Dr. Wagener, O., Augsburgerstr. 46. W.
1370) - Wagner, G., Münchenerstr. 48. W.
1371) - Walbaum, Otto, Steglitz, Albrechtstr. 20.
1372) - Waldeyer, Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor des I. anatomischen Instituts, Lutherstr. 35. W.
1373) - Wallmüller, P., Geh. San.-Rat, Schiffbauerdamm 23. N.W.
1374) - Warnekros, L., a. o. Professor, Unter den Linden 53/54. N.W.
1375) - Warschauer, E., Magdeburgerstr. 33. W.
1376) - Wassermann, a. o. Professor, Rauchstr. 7. W.
1377) - Weber, E., Kurfürstendamm 62. W.
1378) - Weber, H., Charlottenburg, Grolmannstr. 30.
1379) - Wechselmann, W., San.-Rat, Lützowstr. 72. W.
1380) - Wedel, E., San.-Rat, Gneisenaustr. 113. S.W.
1381) - Weichardt, San.-Rat, Charlottenburg, Lutherstrasse 14.
1382) - Weidanz, C., Schöneberg, Eisenacherstr. 69.
1383) - Weigelt, Th., San.-Rat, Grüner Weg 79. O.
1384) - Weil, Schlachtensee.
1385) - Weiler, J. (Westend), Ulmen-Allee 37.
1386) - Weinrich, M., Am Karlsbad 33. W.
1387) - Weinstock, F., Stralsunderstr. 30. N.
1388) - Weissblum, G., Nürnbergerstr. 18. W.
1389) - Weitling, O., San.-Rat, Brunnenstr. 5. N.
1390) - Wendeler, P., Tauenzienstr. 12. W.
1391) - Wendriner, Herbert, Bendlerstr. 29. W.
1392) - Werner, Georg, San.-Rat, Am Karlsbad 9. W.
1393) - Werner, J. (Rixdorf), Berlinerstr. 71/72.
1394) - Werner, Oberarzt, Dalldorf.
1395) - Wertheim, Th., Kurfürstendamm 225. W.
1396) - Wessely, H., Geh. San.-Rat, Grossbeerenstr. 93. S.W.
1397) - Wessely, K. jun., Königgrätzerstr. 35. S.W.
1398) - Westenhoeffer, Stabsarzt a. D., Priv.-Dozent, Prosekt. am Städt. Krankenh. Moabit, Friedenau, Albertstr. 10.
1399) - Westheimer, Courbièrest. 6. W.
1400) - Wetekamp, O., Fehrbellinerstr. 92. N.
1401) - Weyl, A., Puttkamerstr. 16. S.W.
1402) - Weyl, Th., Priv.-Doz. (Charlottenburg), Carmerstr. 5.
1403) - Wiener, G., San.-Rat, Lützowstr. 2. W.
1404) - Wiesenthal, O., San.-Rat, Am Karlsbad 4. W.
1405) - Wiessler, W., Invalidenstr. 34. N.
1406) - Wilde, K., San.-Rat, Elsasserstr. 64—65. N.

1407) Dr. Wille, W., San.-Rat, Frankfurter-Allee 118a. O.
1408) - Wilm, Hans, Ansbacherstr. 13. W.
1409) - Wimmer, Paulstr. 19. N.W.
1410) - Winderl, H., Linkstr. 9. W.
1411) - Wirsing, E., Oranienburgerstr. 37. N.
1412) - Wiszwianski, A., Birkenwerder, Nordbahn.
1413) - Witkowski, Alfred, Kantstr. 27. W.
1414) - Witkowski, Arnold, Regensburgerstr. 9. W.
1415) - Wittkowski, D., Nettelbeckstr. 9. W.
1416) - Wittkowsky, Georg, Potsdamerstr. 90. W.
1417) - Wittstock, H., Flensburgerstr. 23. N.W.
1418) - Wohlauer, R., Alexander-Platz. 2. C.
1419) - Wohlgemuth, H., Uhlandstr. 150. W.
1420) - Wohlgemuth, J., Tauenzienstr. 7c. W.
1421) - Wolfert, A., Geh. San.-Rat, Steglitzerstr. 49. W.
1422) - Wolff, A., Chausseestr. 15. N.
1423) - Wolff, Albert, Anhaltstr. 15. S.W.
1424) - Wolff, Alex., Müllerstr. 183. N.
1425) - Wolff, Alfr., Altonaerstr. 7. N.W.
1426) - Wolff, B. (Friedrichsberg), Frankfurter Chaussee 6.
1427) - Wolff, Bruno, I, Ansbacherstr. 15. W.
1428) - Wolff, Bruno, II, Krausenstr. 17. S.W.
1429) - Wolff, E., Gen.-Arzt a. D., Lutherstr. 4. W.
1430) - Wolff, Fried., San.-Rat, Schöneberg, Geisbergstrasse 22.
1431) - Wolff, H., I, Alexander-Ufer 5. N.W.
1432) - Wolff, H., II, Potsdam, Am Kanal 52.
1433) - Wolff, Jac., Alt Moabit 84b. N.W.
1434) - Wolff, Max, Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Potsdamerstr. 121g. W.
1435) - Wolff, W., Courbièrestr. 12. W.
1436) - Wolff, Walter, Pariserstr, 59. W.
1437) - Wolff-Lewin, Spenerstr. 19. N.W.
1438) - Wolffenstein, Ed., Petersburgerstr. 91. O.
1439) - Wolfner, F. (Marienbad).
1440) - Wollheim, C., San.-Rat, Fruchtstr. 61. O.
1441) - Worch, A., San.-Rat, Eisennacherstr. 6. W.
1442) - Wormann, M., Andreasstr. 3. O.
1443) - Wossidlo, H., Fürtherstr. 11. W.
1444) - Wrede, Augusta-Hospital. N.W.
1445) - Wreschner, E., Müllerstr. 156c. N.
1446) - Würzburg, A., Reg..-Rat, (Charlottenburg), Kantstrasse 139.
1447) - Wulsten, M., (Charlottenburg), Uhlandstr. 30.
1448) - Wutzer, H., Geh. San.-Rat, Teltowerstr. 9. S.W.

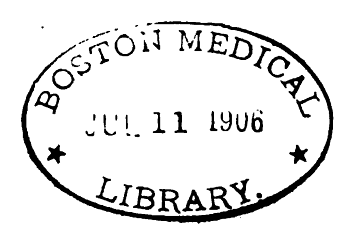
1449) Dr. Wydgodzinski, Fräulein Martha, Schönhauser Allee 9. N.
1450) - Wygodzinski, W., Oranienstr. 145/146. S.O.
1451) - Zabludowski, J., Professor, Karlstr. 39. N.W.
1452) - Zadek, J., Dresdenerstr. 109. S.
1453) - Zander, L., Lindenstr. 12. S.W.
1454) - Zeller, Altonaerstr. 17. N.W.
1455) - Zenthöfer, L., Skalitzerstr. 39. S.O.
1456) - Zepler, G., Charlottenburg, Bleibtreustr. 19.
1457) - Ziehen, o. Professor, Direktor der psychiatrischen Klinik der Charité, Alexander Ufer 4. N.W.
1458) - Zielenziger, H., Holzmarktstr. 64. O.
1459) - Ziffer, A., Gneisenaustr. 16. S.W.
1460) - Zinn, W., Prof., Priv.-Doz., Lützow-Platz 14. W.
1461) - Zondek, M., Potsdamerstr. 29. W.
1462) - Zucker, J., Kurfürstenstr. 154. W.
1463) - Zuelzer, G., Passauerstr. 2. W.
1464) - Zunker, E., Geh. Med.-Rat, Generalarzt, Charlottenburg, Fasanenstr. 91.
1465) - Zuntz, Leo, Alt Moabit 109. N.W.
1466) - Zuntz, N., Professor der Physiologie an der landwirthschaftl. Hochschule, Lessingstr. 50. N.W.
1467) - Zwirn, J., Invalidenstr. 164. N.

Zusammenstellung.

Ehren-Mitglieder	5
Korrespondierendes Mitglied	1
Lebenslängliche Mitglieder .	13
Mitglieder	1467
Summa	1486.

Verhandlungen.

Erster Teil.



Sitzung vom 11. Januar 1905.

Vorsitzender: Exzellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr Israel.

Der Vorsitzende verliest ein Anschreiben des Rektors der Universität, worin von der Gründung einer akademischen Auskunftsstelle Mitteilung gemacht wird.

Ferner wird ein Beschluss des tierärztlichen Vereins der Mark Brandenburg zur Kenntnis gebracht, wonach alle Tierärzte in Stadt und Land gleichberechtigt zur Vornahme maassgebender Fleischschau sind.

Es ist ein Antrag des Herrn Aronson und Genossen auf Streichung der Nachträge zu den Ergänzungsbestimmungen S. XXVIII der Statuten eingebracht worden.

Verstorben ist Herr Martin Brasch, ausgeschieden die Herren Gusserow, H. Hoffmann, Hugo Marks, Petermann, Georg Marcuse, Ernst Runge.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. G. Gutmann: Heute erlaube ich mir, Ihnen über den Verlauf und die endgiltige Heilung eines Falles von **primärer Bindehauttuberkulose** zu berichten, welchen ich die Ehre hatte, Ihnen am 2. Dezember 1903 vorzustellen.

Es handelte sich damals um ein $^1/_2$ jähriges, sonst gesundes, gut genährtes Kind, bei welchem ich folgenden Augenbefund erheben konnte. Das linke Unterlid war geschwollen, beim Ectryionieren trat die Bindehaut als praller Wulst mit zerklüfteter Oberfläche hervor. In der medialen Hälfte der Bindehaut sass ein flaches Geschwür mit scharfen, aufgeworfenen Rändern und grauweiss rötlichem Grunde. In der lateralen Hälfte schimmerten einzelne graugelbliche Knötchen durch die Schleimhautoberfläche durch. Die Follikel in der Nachbarschaft des Geschwüres waren geschwollen. Das Oberlid und der Bulbus waren intakt.

In der Gegend des Jochbeins bestand eine etwa 10 Pfennigstück grosse, erweichte Drüse, über welcher die Hautdecke bläulich verfärbt war. Die präancicularen Drüsen und die Drüsen in der Gegend des Unterkieferwinkels waren deutlich infiltriert. Der Körperbefund war negativ. Aus der Anamnese ergab sich, dass die Bindehautaffektion entstanden sei, nachdem ein hochgradig an Lungentuberkulose erkrankter Oheim öfter mit dem Kinde gespielt hatte. Somit stellte ich die Diagnose auf durch Tröpfcheninfektion entstandene primäre Bindehauttuberkulose. Es galt nun, den Nachweis zu erbringen,

dass es sich wirklich um Tuberkulose der Bindehaut handelte und durch Behandlung zu verhüten, dass eine Allgemeininfektion des Körpers erfolgte.

Schon bevor ich das Kind hier vorstellte, hatte ich ein Stückchen Bindehaut-Schleimhaut excidiert, einen Teil davon schneiden und färben lassen und einen Teil in die vordere Augenkammer eines Kaninchens geimpft. Herr Prof. v. Hansemann, welcher die Schnittpräparate im Institut für med. Diagnostik untersuchte, fand Granulationsgewebe und Riesenzellen, keine Verkäsung und keine charakteristischen Tuberkel. Tuberkelbacillen wurden histologisch nicht nachgewiesen. Bei Gelegenheit der gleich zu besprechenden Behandlung schnitt ich ein grösseres Stückchen Bindehaut aus, um damit Impfungen an Meerschweinchen und Kaninchen mit gütiger Erlaubnis des Herrn Geheimrat Wolff in der Kgl. Poliklinik für Lungenkranke vorzunehmen. Herr Dr. Belgard war so freundlich, hiervon entnommene Bindehautstückchen unter die Bauchhaut von 2 Meerschweinchen zu bringen. Ich selbst inoculirte Bindehautstückchen in die vordere Augenkammer zweier albinotischer Kaninchen. Auch mit dem bei der Operation der erweichten präauricularen Drüse gewonnenen Eiter impfte Herr Dr. Belgard 2 Meerschweinchen subcutan.

Sowohl die von mir vor der Vorstellung dieses Falles im Institut für med. Diagnostik gemachte Inoculation des Kaninchenauges, als die in der Kgl. Poliklinik vorgenommenen Inoculationen erregten drei bis vier Wochen später deutliche Iristuberkulose. Sämtliche 4 Meerschweinchen zeigten nach dem Berichte des Herrn Dr. Belgard grosse käsige Drüsen mit Tuberkelbacillen und starke allgemeine Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz. Die Kaninchen zeigten ausser der Iristuberkulose ausgedehnte Tuberkulose der Lunge.

Ich erlaube mir, Ihnen hier die Präparate herumzureichen.

Der Beweis, dass hier Bindehauttuberkulose vorlag, war also eindeutig erbracht.

Was nun die Behandlung anbetrifft, so kam die übliche Therapie, Auslöffelung des Geschwürsgrundes, Abtragung der Geschwürsränder, event. wiederholt vorzunehmende Excisionen der kranken Schleimhaut in Betracht, mit nachfolgender Jodoformbehandlung. Diese Excisionen haben bekanntlich in einer grösseren Anzahl von Fällen Heilungen von primärer Bindehauttuberkulose erzielt, freilich nicht selten mit nachfolgendem Narben-Entropium, welches wieder Operationen nötig machte. Schonender erschien mir und deshalb namentlich bei einem so jungen Kinde, behufs Vermeidung eines Narben-Entropiums, mehr indiziert die Holländer'sche Heissluftkauterisation, welche sich ja in zahlreichen Fällen von Lupus bewährt hatte und welche erfahrungsgemäss die zartesten Narben hinterliess.

Kollege Holländer war selbst so freundlich, die Heissluftbehandlung der erkrankten Bindehaut und die chirurgische Behandlung der erweichten Präaurikulardrüse vorzunehmen. Ich schützte den Augapfel durch das herübergezogene Oberlid und Watte. Die Reaktion, welche auf die Heissluftbehandlung folgte, war eine recht starke. Die Lider schwollen mächtig an und profuser Bindehautkatarrh kam zum Ausbruch. Unter Eisumschlägen, welche später durch lauwarme Umschläge ersetzt wurden, ging die Lidschwellung bald zurück, der Bindehautkatarrh heilte nach Abstossung der Aetzschorfe unter Behandlung mit Argent. nitr., und nach 12 Tagen war die Lidschwellung spurlos verschwunden, die Unterlidbindehaut war an der Uebergangsfalte noch etwas gewulstet, aber sonst ziemlich glatt. Nun wurde eine zeitlang exspectativ verfahren und als ich das Kind im August v. J. wiedersah, konnte ich so ziemlich denselben Befund wie jetzt erheben.

Sie sehen in der lateralen Hälfte der Unterlidbindehaut eine breite weisse Narbe. Diese rührt her von der Schleimhautexcision, die ich zu Impfzwecken vorgenommen habe. Die übrige Schleimhaut, namentlich die Stelle medial, wo das tuberkulöse Geschwür gesessen hatte, erscheint glatt und glänzend ohne auffällige Narben. Eine Lidverkrümmung ist nicht eingetreten. Die präaurikularen Drüsen sind geschwollen.

Unsere Erwartungen scheinen sich also erfüllt zu haben. Die primäre Bindehauttuberkulose ist durch die Heissluftbehandlung geheilt, die Allgemeininfektion ist, soweit sich dies nach einjähriger Beobachtung beurteilen lässt, verhütet. Das Kind hat sich weiter gut entwickelt, und der Körperbefund ist negativ.

Durch den günstigen Verlauf dieses Falles, die geringe Narbenbildung werde ich veranlasst, die Heissluftbehandlung noch in einem anderen Falle von Bindehauttuberkulose bei einer Erwachsenen im Mai d. J. zu versuchen. Diese war kompliziert durch Tuberkulose der Tränensack- und Nasenschleimhaut. Die Bindehauttuberkulose heilte, freilich mit Zurücklassung eines Narbenentropiums. Ueber den Verlauf dieses Falles habe ich, ebenso, wie über den Verlauf bei zwei Fällen von Trachom, bei welchen ich ebenfalls das Heissluftverfahren anwandte, noch kein endgiltiges Urteil. Jedenfalls dürfte der so günstige Ausgang bei dem Kinde dazu auffordern, das Heissluftverfahren an Stelle der Bindehautexcisionen bei primärer Bindehauttuberkulose in Anwendung zu ziehen.

2. Exc. v. **Bergmann**:

Demonstration eines Falles von Sinus pericranii.

3. Hr. **Gluck**-Berlin:

Epilepsie, ausgehend von einer grossen Gehirncyste in dem Narbengebiete eines im Juli 1891 operierten linksseitigen otitischen Schläfenlappenabscesses. (Operation — Heilung.)

Im Juli 1891 überwies mir Herr Professor Baginsky einen 5jähr. Knaben mit der Diagnose eines otitischen Gehirnabscesses.

Das Kind lag teilnahmlos mit stöhnender Atmung in seinem Bette, ab und zu schrie es auf, die linke Pupille war weiter als die rechte, es bestand Opisthotonus, energisches Beklopfen der linken Schläfengegend veranlasste Abwehrbewegungen, sonst reagierte das Kind überhaupt nicht. Der Puls betrug 48 Schläge in der Minute.

Das topographische Gebiet, welches der Operation zum Angriffspunkte diente, wurde genau nach den Vorschriften von Exc. von Bergmann bestimmt und dementsprechend vorgegangen. Aus dem freigelegten und inzidierten linken Schläfenlappen wurden über 100 g Eiter entleert. Das schlaffe abgemagerte, schwer kranke Kind fühlte sich schon am nächsten Morgen durchaus wohl; der Puls war auf 72 Schläge gestiegen, das Kind verlangte nach seinem Spielzeuge. Im Oktober 1891 habe ich den vollkommen geheilten Knaben hier vorgestellt; er war damals der 27. in der Reihe der überhaupt operierten otitischen Gehirnabscesse, seit im Jahre 1886 Schede den ersten Fall einem chirurgischen Eingriffe unterworfen hatte.

Elf Jahre lang bis zum Jahre 1902 blieb Patient vollkommen geheilt, der Gehörgang secernierte bald mehr, bald weniger Flüssigkeit, das Hörvermögen auf dem linken Ohr blieb erloschen, Knochenleitung vorhanden, aber schwächer als auf der intakten Seite.

Seit $2^1/_2$ Jahren traten folgende Symptome in Erscheinung: 1. Kopfschmerzen (Hemicranie und Druckempfindlichkeit der operierten Schädelhälfte); mürrisches und launenhaftes Wesen, Unlust zur Arbeit, vor allem

aber epileptiforme Anfälle, zunächst in grösseren Intervallen, seit Ende 1903 häufiger, zuletzt täglich 4—6 Mal; der Beruf musste aufgegeben werden; Brompräparate und spezialistische Behandlung brachten keine Besserung; die Anfälle wurden stetig häufiger und intensiver, Patient machte bisweilen einen durchaus unklaren Eindruck, wenn auch nur vorübergehend.

Im Anfange waren nur Monospasmen und athetotische Bewegungen des rechten Armes zu beobachten, später Hemispasmen der rechten Extremitäten; Schliessen und Oeffnen der Kinnladen, Krämpfe der Zungenmuskulatur, der Kopf wurde nach rechts gedreht und unter allgemeinen Convulsionen bei völligem Schwinden des Bewusstseins endete der Anfall. Es wurden also diejenigen Muskelgruppen hintereinander in Zuckungen versetzt, deren Centren in der Hirnrinde nebeneinander lagen.

Der Vorschlag von Horsley, das Rindencentrum, von welchem der Anfall ausgeht oder richtiger ausgedrückt, welches den zuerst zuckenden Muskelgruppen entspricht, zu exstirpieren, konnte für unseren Fall schwerlich in Frage kommen, da voraussichtlich, wenn auch wohl kein neuer Abscess, doch wohl Narben oder Cysten im Bereiche des Operationsgebietes die Ursache dieses Status epilepticus sein mussten. Jedenfalls war aber eine erneute Trepanation indiziert.

Wir umschnitten unsere alte Narbe, welche lebhafte Spannung und Pulsation zeigte, schlugen den Hautmuskellappen herab und legten eine dreimarkstückgrosse Trepanationsöffnung von der noch bestehenden Spindellücke ausgehend, mit der Luer'schen Zange an. Nach ergiebiger Spaltung der Dura kamen wir auf eine über gänseeigrosse mit leicht hämorrhagischem Liquor gefüllten Cyste genau an der Stelle der alten Abscesshöhle. Fibröse Zotten und Stränge, sowie Granulationen und Cystenwand wurden excidirt und ausgelöffelt; der intracerebrale Hohlraum tamponirt; die Wunde bis auf die Tamponöffnung exakt genäht.

Fieber und Pulsanomalien traten nicht ein; dagegen enorme Mengen Liquor cerebrospinalis in den ersten acht Tagen, dabei Klagen über unerträglichen Kopfschmerz, mit Symptomen von sensorischer Aphasie; im ganzen dreimal in den ersten drei Wochen (zwei leichte und ein schwererer) epileptischer Anfall. Nach Entfernung des Tampons und Vernarbung der Wunde Verschwinden aller Krankheitssymptome, Patient fühlt sich wie neugeboren und wünscht seinen Beruf wieder aufzunehmen. Die Operation hat vor drei Monaten stattgefunden.

Dass die Cyste nicht wie seinerzeit der Abscess einen Eindruck veranlasste, lag wohl daran, dass die alte Trepanationsnarbe weich war und bei zunehmendem Drucke ein Teil des Inhaltes durch Trennung und Spannung der bedrückenden Weichteile ausweichen konnte.

Ich bedaure, hier von einem Kinde im Stiche gelassen zu sein, welches ich vorstellen wollte, und welches mit einer Suggillation in der linken Schläfengegend nach Fall aus dem zweiten Stock zur Aufnahme kam; mit hochgradigen Hirndruckserscheinungen und Parese der linken Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten; die Trepanation war in Aussicht genommen. Am nächsten Tage war das Kind bei freiem Sensorium, dagegen bestand ein fluctuierender Bluterguss, der von der Schläfenschuppe über das Kiefergelenk hinabreichte, lebhaft pulsierte und ein lautes aneurysmatisches Schwirren dokumentierte. Unter einfachem Druckverbänden heilte der Zustand aus; die Lähmungserscheinungen verschwanden.

Es hatte sich also um eine Zerreissung der Arteria meningea media gehandelt, der Bluterguss hatte bei dem kindlichen rhachitischen Schädel die Sutura squamosa zum Klaffen gebracht, hatte ein Aneurysma traumaticum veranlasst, welches jetzt subcutan lag; das Gehirn war auf

diese Weise ohne chirurgischen Eingriff von Druck entlastet, und der Zustand heilte durch exspectatives Verhalten; während bei einem Erwachsenen wohl nur die Operation mit Ausräumung der Coagula und Ligatur oder Tamponade den letalen Hirndruck aufzuheben vermocht hätte. Die Sutura squamosa vereinigt bekanntlich die Squama ossis temporum mit dem unteren Rande des Schädelbeines und dem hinteren Rande der Ala magna.

An dem hier vorgestellten Falle ist besonders bemerkenswert, dass ein otitischer Schläfenlappenabscess 14 Jahre nach seiner operativen Heilung keinen secundären Abscess veranlasst und Patient lange Zeit ohne Krankheitserscheinungen überlebt hat. Durch Entfernung der Cyste sind nun die Rindencentren dauernd vom Drucke entlastet und wird hoffentlich der zweite Eingriff zur definitiven Heilung des Patienten beigetragen haben; sollten neue Anfälle sich einstellen, so werde ich nicht verfehlen, darüber zu berichten.

Tagesordnung:

Hr. Edm. Lesser:

Zur Finsen-Behandlung des Lupus. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Liebreich: Wenn ich mich zu diesem Vortrage zur Diskussion melde, so hätte ich eigentlich keine besondere Veranlassung, weil die Methode; welche ich bei der Lupusheilung benutzte, nämlich die Kantharidinbehandlungsmethode, von dem Herrn Vortragenden gar nicht erwähnt worden ist. Das hält mich jedoch nicht ab, in dieser Angelegenheit das Wort zu ergreifen, und ich tue es um so freudiger, als ich es sehr begrüssen kann, dass auch eine andere Behandlungsmethode, die sich in guten Händen befindet, nunmehr auch bei uns einer eingehenden Prüfung unterzogen werden soll.

Was meine Stellung in der Lupusfrage anbetrifft, so bin ich zu ihr nicht von dem Gesichtspunkte des Dermatologen allein, sondern auch von dem des Pharmakologen aus herangetreten. Ich habe mir die Frage gestellt: ob es gewisse Substanzen gibt, welche Zellserreger sind und welche die darniederliegende Zelle eines kranken Gewebes wieder in ein höheres, d. h. normales Stadium überführen können. Von diesem Standpunkte aus tritt man am besten therapeutisch an lokal sichtbare Krankheitszustände heran, wie es beim Lupus vulgaris und dem Lupus erythematodes möglich ist.

Die Kanthariden gehören nun zu den ältesten Heilmitteln. Von den ältesten Zeiten durch das Mittelalter hindurch bis in die neueste Zeit sind sie benutzt worden. Es findet ein Hin- und Herwogen der Anschauungen statt. Glänzende Resultate wurden von einzelnen Autoren erhalten, andere sahen grosse Schädigungen, und es gibt kaum eine Arzneisubstanz, an die sich so heftige persönliche Kämpfe knüpfen wie an den Gebrauch der Kanthariden. Eine Einigung scheiterte und zwar man kann sagen an einer scheinbar sehr wenig bedeutenden Grundfrage. Es lag das daran, dass man den sehr stark wechselnden Gehalt der Kantharidentinktur von Kantharidin, dieser so ausserordentlich scharfen Substanz nicht in Betracht gezogen hat. Die Dosierung in Tropfenformen ist an und für sich keine sehr genaue, bei der Anwendung einer so scharf wirkenden Tinktur konnte naturgemäss kein sicheres therapeutisches Resultat erzielt werden. Unser Pharmakopoe hat darauf gar keine Rücksicht genommen; doch hierüber will ich mich jetzt nicht mehr äussern. Die wirksame Substanz der Kanthariden, das Kantharidin ist eine schön kristallisierte Substanz, welche auf das genaueste dosiert werden kann und deren Salze, wie ich es hier früher berichtet

habe, ebenfalls in Anwendung gezogen werden können. Mit der Benutzung dieser Substanz an Stelle der Tinktur aus den Käfern kann eine sichere Therapie eingeleitet werden, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass man bei Befolgung dieser Erkenntnis nunmehr zu gesicherten Resultaten gelangen kann. Die Herstellung der Lösungen, wie sie von mir in den therapeutischen Monatsheften bei Gelegenheit der Angaben über Lupusbehandlung beschrieben worden ist, stellt man sich am besten selber her, wie ich dies auch während meiner etwa 18jährigen Behandlung getan habe. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch bemerken, dass ich von der subcutanen Anwendung zur Anwendung per os übergegangen bin.

Es zeigte sich mir sehr bald, dass die Wirksamkeit des Kantharidins bei manchen Hautkrankheiten und Schwächezuständen zu Recht besteht.

Bei der Behandlung des Lupus war es die schwierige Frage, zu erkennen, ob schon bei der ersten Einwirkung ein Heilvorgang stattfindet. Es liegt ganz klar, dass mit der Ocularinspektion kein scharfes Urteil gewonnen werden kann. Ebensowenig kann das Herausschneiden behufs mikroskopischer Untersuchung zum Ziele führen. Um zu erkennen, in welchen kleineren oder grösseren Grenzen der Heilerfolg vor sich gegangen ist, habe ich den Glasdruck und die phaneroskopische Beleuchtungsmethode angegeben. Es konnte durch den Glasdruck gezeigt werden, dass, wenn man das bluthaltige Gewebe wegdrückt, der Lupus als gelbe Masse sichtbar bleibt. Man kann die Grösse messen und sich die Intensität der bräunlich gelben Färbung merken; jede Veränderung kann man sich so klarmachen. Die optische Methode habe ich ganz genau in einer kleinen Schrift beschrieben. Diese Methode hat eine starke „Unberücksichtigung“ gefunden, wie sie ja auch der Herr Vortragende, nach seiner eigenen Aussage, ohne Gründe dafür anzugeben, nicht in Gebrauch gezogen hat. Für die Erlernung der Methode muss man sich allerdings etwas Mühe geben. Nach ihrer Erlernung ist es leicht möglich, Lupus, Ekzeme, Acne-Pusteln, Epheliden, sowie jede kleine lokale Hauterkrankung sehr scharf zu differenzieren, auch von dem Aufleuchten der Talgdrüsen zu unterscheiden und auch das Erysipel unter der Haut weiter zu erkennen als es mit blossem Auge möglich ist. Es unterliegt für mich gar keinem Zweifel, dass man mit dieser Methode ein Mittel an der Hand hat, um in den allerfeinsten — natürlich nicht mikroskopischen — Grenzen normales von pathologischem Gewebe zu unterscheiden. So kann man auch sicher das frühzeitige Auftreten des Lupus erkennen. Dies ist für die Therapie natürlich von grosser Bedeutung, denn es ist genügend bekannt, dass die Erkrankung zur Kenntnis der Aerzte am allerhäufigsten erst nach jahrelangem Bestehen gelangt. Für Schulärzte zur Untersuchung der Kinder dürfte der Gebrauch dieser Methode von Bedeutung sein. Aber ihre allgemeine Anwendung wird wohl nicht so schnell erfolgen, wenn der Vortragende als Dermatologe erklärt, er habe von der Phaneroskopie keinen Gebrauch gemacht, d. h. er hat sich nicht einmal bemüht, sie kennen zu lernen. Wie häufig wird zu uns eine einfache Pustel gesandt: Ach, das ist ja nichts, nach Lupus sieht das gar nicht aus. Dann auf einmal wird das Ding grösser. Dann ist es auch noch nichts; es wird wohl wieder verschwinden, bis dann schliesslich ein Lupus ganz deutlich da ist, der für Jeden auf den ersten Blick erkenntlich ist. Ich habe also diese Methode immer weiter angewandt.

Die von mir geheilten Fälle von Lupus sind, soweit es die optische Methode zulässt, vollkommen geheilt, sie wären als solche schon früher angesehen worden sein, wenn ich diese Untersuchungsmethode ausser Acht gelassen hätte. Uebrigens ist die Frage, ob Lupus vulgaris oder erythe-

matodes vorliegt, in zweifelhaften Fällen mit der optischen Methode schneller zu beantworten. Ich möchte bemerken, dass Mischformen, und L. erythematodes allein durch Kantharidin auch zur Heilung gebracht werden kann, wofür ich durch meine Erfahrung Beispiele besitze.

Nun entsteht die Frage: wie verhält sich die Kantharidinkur zu anderen Kuren? Ich kann sagen, eingehend auf den Vortrag des Herrn Vorredners: ich habe mich bemüht, mit dem Finsen-Apparat geheilte Fälle zu sehen. Ich war in Paris zum Kongress von 1900. Dort wurden eine grössere Reihe von Fällen als geheilt vorgestellt. Ich habe dorthin einen meiner geheilten Fälle mitgenommen, an dem mit der optischen Methode nichts mehr von krankhaften Veränderungen zu erkennen war. Bei den Finsen'schen Fällen konnte schon mit der einfachen Methode des Glasdrucks das Vorhandensein von noch bestehendem Lupus nachgewiesen werden. Der Finsen'sche Assistent konnte gegen diese Tatsache keine Einwendungen erheben. Und doch wurden diese Fälle auf dem Kongress weiter als geheilt betrachtet. Ich bin überzeugt, dass Herr Finsen selbst, als grosser Forscher, diese Propaganda nicht geduldet hätte.

Von dem Kantharidin ist gesagt worden, es benachteilige die Nieren. Nun, in diesen langen vierzehn Jahren habe ich dauernd Kantharidin gegeben und keine Benachteiligung der Nieren gesehen, und wenn einmal nach übermässigen und nicht unter Kontrolle des Arztes verabreichten Dosen Blut und Eiweiss auftritt, so ist dies auch noch nicht immer gefährlich. Hierfür spricht unter anderem auch ein Fall, den ich Herrn von Bergmann verdanke: ein Herr der die Nacht durchgeschweift hatte und aus Gründen, die wir ja kennen, die aber gar nicht so richtig sind, Kantharidin gebraucht hatte, trat Eiweissausscheidung und Blut im Harn auf. Ich konnte nach der Anamnese ruhig sagen, dass diese Erscheinungen in kurzer Zeit ohne Schaden zu hinterlassen, verschwinden würden, was auch eintrat.

Ich habe ein Kind, bei welchem die Fortschritte der Kantharidinbehandlung nicht schnell genug eintraten, Herrn Lesser überwiesen mit der Bitte, das Kind nach Finsen zu behandeln. Dies geschah, und schon nach wenigen Wochen war äusserlich von Lupus nichts mehr sichtbar. Die optische Methode zeigte noch Vorhandensein von Lupus. Einige Wochen später traten auch die manifesten Erscheinungen des Lupus auf. Das Kind ist jetzt wieder — seit ca. $1^1/_2$ Jahren — in Behandlung; wieviel Belichtungen vorgenommen worden sind, ist mir nicht bekannt. Jedenfalls ist das Kind noch nicht geheilt.

Man muss nur nicht sagen, dass die Finsen'sche Methode eine Heilmethode ist, sie ist eine kosmetische und erfüllt sehr gut diesen Zweck. Aber nicht immer. Augenblicklich behandele ich einen Fall, bei dem die Nasenspitze nebst einem Teil der Nase während der Behandlung von Finsen verloren gegangen ist. Die aus der Lang'schen Klinik soeben erschienene Publikation zeigt, dass man durch geschickte Operation übrigens schneller und sicherer zu einem guten kosmetischen Resultate gelangen kann.

Eine wirkliche Heilung durch die Finsenmethode würde dann konstatiert werden können, wenn zum mindesten der Nachweis erbracht wäre, dass meine Untersuchungsmethode keinen Lupus mehr erkennen lässt. Man rühmt der Finsen'schen Methode nach, dass die mit ihr Behandelten der Gesellschaft wiedergegeben würden. Das dauert aber bis zu 2 Jahren und noch länger. Bei Recidiven kann sich dieselbe Zeit der Behandlung wiederholen. Hier würde die Kombination chirurgischer Maassnahme in Verbindung mit der Kantharidinkur schnellere und sichere Resultate liefern.

Aber nun sagt man, und das sagen die Herren, die nur für Finsen schwärmen: Ja, die Leute sind der Gesellschaft wiedergegeben, und wenn wieder ein Knoten kommt, werden wir wieder Finsen anwenden. Ja, denken Sie, die Finsen-Behandlung bis zur vollkommenen Entlassung dauert ein bis zwei Jahre, und wenn wieder Knötchen kommen, können wieder neu ein bis zwei Jahre für die Sache in Anspruch genommen werden. Da will ich doch lieber der chirurgischen Behandlung, wenn sie nötig ist, mich aussetzen. Es kommen noch Fälle hinzu, die weder durch Finsen, noch durch chirurgische Behandlung zu heilen sind. Ich habe einen solchen Fall in der Erinnerung, der sah so aus, wie ein Mensch, der das ganze Gesicht voller Sommersprossen hat. Wenn ich aber phaneroskopisch beleuchtete, so zeigten sich nur Lupusknoten.

Nun stehe ich auf demselben Standpunkt wie Herr Lesser, und auf dem Standpunkt muss man immer klinisch stehen, dass nicht eine Kur für Alles maassgebend ist. Bei dem vielgestaltigen Auftreten des Lupus, bei seinem verschiedenartigen Verlauf und bei dem Zeitpunkt, bei welchem er zur Behandlung kommt, wird man klinisch erwägen müssen, ob man Kantharidin allein oder mit welch anderer Methode kombiniert es zur Anwendung kommen soll.

Jetzt bin ich nun aber bei der Lupusbehandlung soweit gelangt, dass ich, wenn das entzündliche Gewebe fast verschwunden ist und nur noch die Knoten da sind, mit Erfolg auch die äussere Behandlung mit Kantharidintinktur und mit Kantharidinpflaster in Anwendung ziehen.

Ich muss daher nach meinen Erfahrungen bei meiner Methode verharren.

(Die Diskussion wird vertagt.)

Ordentliche Generalversammlung vom 18. Januar 1905.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Ich habe auch heute wieder die traurige Pflicht zu erfüllen, Ihnen von dem Tode zweier Mitglieder Mitteilung zu machen: Der Eine ist der Herr Sanitätsrat Dr. Rose, der 1868 schon approbiert worden ist, Mitglied aber erst seit 1894 war, ein hier bekannter und beliebter Arzt. Besonders nahe ist mir der Tod des Herrn Dr. Hermann Schlesinger gegangen, mit dem ich vielfach im Leben zu tun gehabt habe und von dem ich noch auf seinem Kranken- und Totenbett gesehen habe, wie heldenhaft er sein schweres Leiden ertrug. Monatelang krank, kann man sagen, ist der Tod ihm jetzt als Erlösung gekommen.

Ich bitte Sie, sich zur Erinnerung an die Dahingeschiedenen von ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Zugegangen ist uns eine Aufforderung von Herrn Dr. S. Marcuse zum Beitritte zum Bund für Mutterschutz.

Es folgt nun unsere statutenmässige Generalversammlung.

Der geschäftsführende Schriftführer Herr L. Landau erstattet den **Bericht über die Tätigkeit der Berliner medizinischen Gesellschaft im Jahre 1904.**

Die Gesellschaft tagte im Laufe des Jahres 28 mal. Es wurden 40 Vorträge gehalten und 48 mal Vorstellungen von Kranken und Demonstrationen von Präparaten veranstaltet. Diskussionen fanden 85 mal statt.

Der Vorstand hielt 4 Sitzungen ab, davon 3 in Gemeinschaft mit dem Ausschuss und eine Sitzung der Ausschuss ohne den Vorstand.

Die Aufnahme-Kommission nahm in 7 Sitzungen 114 Mitglieder auf.

Der Vorstand der Gesellschaft beglückwünschte Herrn Geh. Rat Dr. Senator und Herrn Geh. Rat Dr. H. Strassmann zum 70. Geburtstag, Herrn Prof. Dr. Salkowski zum 60.

Die Gesellschaft zählte am Schluss des Jahres 1903		1365 Mitglieder
Sie verlor: a) durch den Tod die Herren: A. Abraham, M. Bartels, E. Bennecke, O. Bode, E. Fürstenheim, W. Hamburger, K. Gebhard, Fr. Jolly, H. Köbner, H. Kollm, R. Langerhans, Heinr. Levy, G. Margoniner, F. Martini, G. Mittenzweig, A. Oppenheim, Ludwig Rosenthal, K. Schacht, Spener und Valentin	20	
b) durch Verzug nach ausserhalb . . .	21	
c) aus anderen Gründen	5	46 „
		1319 Mitglieder
Aufgenommen	114	
Von den aufgenommenen Mitgliedern sind abgegangen: durch den Tod Herr Landerer, durch Verzug nach ausserhalb Herr Curschmann	2	112 „
	Bleibt Bestand	1431 Mitglieder

Zusammenstellung.

Ehrenmitglieder	6
Korrespondierendes Mitglied . .	1
Lebenslängliche Mitglieder . . .	12
Mitglieder	1412
Summa	1431 Mitglieder

Vorsitzender: Ich kann hinzufügen, dass es unserem Geschäftsführer Herrn Landau wiederum gelungen ist, zum heutigen Tage den Jahresbericht gedruckt hier bis zum letzten Vortrage vorzulegen — eine Leistung, für die er gewiss unseren aufrichtigen Dank verdient.

Hr. **Stadelmann** erstattet den **Kassenbericht** wie folgt:

Einnahme 1904.

I. Zinsen	5 865 M.	05 Pf.	
II. Mitgliedsbeiträge:			
1. Restanten von 1902 (2 Beiträge à 10 M.)	20 M.	— Pf.	
2. Restanten von 1903 (246 Beiträge à 10 M.)	2 460 „	— „	
3. 1387 Mitgliedsbeiträge p. I. Semester 1904	13 870 „	— „	
4. 1117 „ „ II. „ 1904	11 170 „	— „	
Summa	27 520 M.	— Pf.	
III. Verschiedene Einnahmen:			
1. Bücherverkäufe	355 M.	— Pf.	
2. Ein abgelöster Mitgliedsbeitrag (Professor Mendel)	300 „	— „	
3. Verleihen des Projektionsapparates (5 Abende à 20 M.)	100 „	— „	
4. Beitrag des Langenbeckhauses zum Tischfernsprecher	10 „	— „	
Summa	765 M.	— Pf.	

Summe der Einnahmen	34 150	M. 05	Pf.
Dazu Kassenbestand von 1903	22 462	„ 41	„
Summa	56 612	M. 46	Pf.

Ausgabe 1904.

I.	Geschäftsführung	699	M. 07	Pf.
II.	Beleuchtung	588	„ 09	„
III.	Stenograph	800	„ —	„
IV.	Garderobe	244	„ —	„
V.	Angestellte	1 881	„ —	„
VI.	Miete	5 000	„ —	„
VII.	Telephon	200	„ —	„
VIII.	Feuerung	980	„ —	„
IX.	Bibliothek	5 529	„ 18	„
	Summa	15 871	M. 34	Pf.
	Effektenankäufe	19 704	„ 85	„
	Summa der Ausgaben	35 575	M. 69	Pf.

Bilanz.

Einnahme	56 612	M. 46	Pf.
Ausgabe	35 575	„ 69	„
Demnach Kassenbestand	21 086	M. 77	Pf.

Die Gesellschaft besitzt ausserdem an Vermögen:

I.	Die Eulenburg-Stiftung (der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zinsfrei geliehen)	10 000 M.
II.	Die Hälfte der mit der deutschen Gesellschaft für Chirurgie gemeinsam zur Erbauung des Langenbeckhauses gesammelten Gelder. Dieselben sind der letzteren zinsfrei geliehen	54 000 „
III.	Der eiserne Fonds, bestehend aus 13 einmaligen Beiträgen auf Lebenszeit (angelegt in 3½ proz. königl. preussischer konsolidierter Staatsanleihe)	3 900 „
IV.	Die Schenkungen von Lassar und Litten zur Erbauung des Virchowhauses (angelegt in 3½ proz. Berliner Stadtanleihe)	2 000 „
V.	Sonstiges verfügbares, in Wertpapieren bei der Reichsbank deponiertes Vermögen (angelegt in 63 800 M. 3½ proz. königl. preuss. Staatsanleihe; in 10 000 M. 3½ proz. neuen Berliner Pfandbriefen; in 10 000 M. 3½ proz. Nürnberger Stadtanleihe; in 10 000 M. 3½ proz. königl. bayerischer Eisenbahnanleihe; in 10 000 M. Ostpreussischer Provinzialanleihe; in 13 000 M. 3 proz. Reichsanleihe; in 6000 M. Pfandbriefen der preuss. Central-Boden-kredit-Aktien-Gesellschaft	122 800 „
	Summa	192 700 M.
	Bestand im Jahre 1903	172 100 „

Demnach hat sich das festangelegte Vermögen der Gesellschaft im Jahre 1904 erhöht um . . . 20 600 M.

Ausserdem besteht ein jederzeit verfügbarer Kassenbestand, wie oben ausgeführt, von . . . 21 086 M. 77 Pf.

Auf Antrag des Ausschusses erteilt die Generalversammlung die Entlastung.

In Vertretung des Bibliothekars, Herrn **Ewald** erstattet Herr **von Hansemann den Bericht über die Bibliothek und den Lesesaal im Jahre 1904.**

Der Lesesaal wurde benutzt von
7488 Mitgliedern
9920 Gästen
17408 gegen 18209 (1903).

Verliehen wurden auf 8 Tage bezw. 4 Wochen 1768 Bände gegen 1823 (1903).

Wegen unpünktlicher Rückgabe mussten 322 Mitglieder gemahnt werden, davon 56 zweimal und 22 dreimal.

Durch Geschenke von Mitgliedern wurde die Bibliothek um 41 Bücher, 45 Bände Zeitschriften, 62 Sonder-Abdrücke und 44 Dissertationen vermehrt; ausserdem von Nichtmitgliedern 80 Bücher und 173 Bände Zeitschriften.

Von der uns überwiesenen Bibliothek unseres verewigten Ehrenpräsidenten Rudolf Virchow sind die Bücher nach dem bereits vorhanden gewesenen Zettelkatalog revidiert, die Bücherzettel korrigiert, zum Druck fertiggestellt und sind die Bücher in dem besonders dazu angefertigten Schrank untergebracht. Es ist der Bestand an Büchern bezw. Monographien auf 3245 Nummern festgestellt; in dieser Summe sind noch nicht die Zeitschriften, Sonder-Abdrücke und Dissertationen eingerechnet, für welche der Zettelkatalog nun angefertigt wird.

Durch Vermittelung des Herrn Geheimrat Dr. Brieger erhalten wir seit Januar d. J. das Zentralblatt für die gesamte Therapie. — Durch Herrn Professor Dr. George Meyer die Zeitschrift für Samariter- und Rettungswesen. — Durch Herrn Privatdozent Dr. Blumenthal die Medizinische Klinik in Verbindung mit Ergänzungsheften. — Durch den Verleger Herrn Dr. jur. Demcker die Physikalisch-Medizinischen Monatshefte. — Durch den Verleger Herrn A. Barth das Journal für Physiologie und Neurologie. Herr Geheimrat Dr. Bumm und Herr Professor Dr. Veit ergänzten den Frommel'schen Jahresbericht auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie. Durch Beschluss des Vorstandes wurden auf Vorschlag der Bibliotheks-Kommission vom 1. Januar 1905 abonniert: Bulletin de la Société de biologie à Paris; Jahresbericht über Ophthalmologie; Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse.

Regelmässige Zuwendungen erhält die Bibliothek von:

Herrn Geh. Rat Dr. v. Bergmann, Exc.: Zentralblatt für Chirurgie.
„ Dr. M. Birnbaum: Neue medizinische Presse.
„ Prof. Dr. M. Bernhardt: Journal of experimental medicine. — Revista clinica de Clinica medica. — Scotish medical and surgical journal. — University medical magazine.
„ Priv.-Doz. Dr. Blumenthal: Medizinische Klinik nebst Ergänzungsheften.
„ Dr. Boas: Archiv für Verdauungskrankheiten.
„ Geh. Rat Dr. Brieger: Zentralblatt für die gesamte Therapie.
„ Priv.-Doz. Dr. Casper: Monatsberichte über Urologie.
„ Dr. M. David: Monatsschrift für orthopäd. Chirurgie.
„ Geh. Rat Dr. Eulenburg: Encyklopädische Jahrbücher.
„ Geh. Rat Dr. Ewald: Albany Medical Annals. — Archives provinciales de chirurgie. — l'Année médicale. — Blätter für klinische Hydrotherapie. — Bulletin de la Société thérapeutique. —

	International medical magazine. — Journal of the american medical association. — La médecine moderne. — Journal médical de Bruxelles. — La policlinique. — La pratique médicale. — Le progrès médical belge. — Presa medicale romana.
Herrn Geh. Rat Dr. B. Fränkel:	Archiv für Laryngologie. — Korrespondenz-Blätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. — Tuberculosis, Monatsschrift des internationalen Zentralbureaus zur Bekämpfung der Tuberkulose. — Zeitschrift für Ethnologie.
„ Professor Dr. A. Fränkel:	Zentralblatt für innere Medizin.
„ Dr. A. Grotjahn:	Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der sozialen Hygiene und Demographie.
„ Dr. Gutzmann:	Monatsschrift für Sprachheilkunde.
„ Professor Dr. Paul Heymann:	Wiener klinische Rundschau.
„ Professor Dr. Horstmann:	Archiv für Augenheilkunde.
„ Dr. Heinrich Joachim:	Berliner Aerzte-Korrespondenz.
„ Professor Dr. Klemperer:	Die Therapie der Gegenwart.
„ Dr. R. Lennhoff:	Medizinische Reform.
„ Gen.-Stabsarzt Dr. v. Leuthold, Exc.:	Sanitätsberichte der Armee. — Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens.
„ Dr. J. Lewy:	Medico.
„ Geh.-Rat Dr. Liebreich:	Therapeutische Monatshefte. — Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin.
„ Dr. Lohnstein:	Allgem. medizinische Zentralzeitung.
„ Dr. P. Meissner:	Die medizinische Woche.
„ Professor Dr. George Meyer:	Zeitschrift für Samariter- und Rettungswesen.
„ Geh. Rat Dr. Olshausen:	Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Professor Dr. Pagel:	Deutsche Aerzte-Zeitung. — Reichs-Medizinal-Anzeiger. — Statistische Mitteilungen der Stadt Berlin.
„ Professor Dr. Veit:	Jahresbericht über Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Petzold:	Balneologische Zeitung.
„ Dr. Pollatschek:	Die therapeutischen Leistungen.
„ Oberbibliothekar Dr. Roth:	Aerztlicher Ratgeber. — Allgemeine Wiener medizinische Zeitung. — Deutsche Krankenpflege-Zeitung. — Hydriatisches Jahrbuch. — Medizinische Rundschau. — Monatsschrift für Gesundheitspflege. — Gesundheitslehrer. — Heilstättenbote. — Irrenfreund. — Ungarische medizinische Presse. — Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte.
„ Dr. Krüche-München:	Aerztliche Rundschau.

Herrn Dr. Wolffberg-Breslau:	Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges.
der Hirschwald'schen Buchhandlung:	Archiv für klinische Chirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Archiv für Psychiatrie. — Berliner klinische Wochenschrift. — Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. — Zentralblatt für Laryngologie. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. — Zeitschrift für klinische Medizin.
Herrn Verleger A. Barth-Leipzig:	Journal für Physiologie u. Neurologie.
„ J. F. Bergmann-Wiesbaden:	Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin.
Verlag Gebr. Bornträger:	Biochemisches Zentralblatt.
Herrn Verleger Dr. jur. Demcker:	Physikalisch-medizinische Monatshefte.
Fischer'schen Mediz. Buchhandlung:	Fortschritte der Medizin. — Zeitschrift für Krankenpflege. — Zeitschrift für Medizinalbeamte. — Berliner Klinik.
Herrn Verleger Goldschmidt:	Deutsche medizinische Presse.
„ „ Eugen Grosser:	Deutsche Medizinal-Zeitung. — Veröffentlichungen der Balneologischen Gesellschaft.
Verlagsbuchhandlung S. Karger:	Dermatologische Zeitschrift.
Herrn Verleger Benno Konegen-Leipzig:	Der Frauenarzt. — Der Kinderarzt.
„ „ Richter:	Archiv für physikalisch-diätetische Therapie.
„ „ Schoetz:	Aerztliche Sachverständigen Zeitung.
„ Buchhändler Staude:	Allgemeine deutsche Hebammen-Zeitung.
„ „ Thieme:	Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.
Verlag Vogel & Kreienbrink:	Die Aerztliche Praxis.

Am Schluss des Jahres besteht die Bibliothek aus:

a) Zeitschriften	8286	gegen	7754	(1903)
b) diversen Büchern	4610	„	4539	„
c) Dissertationen	5194	„	5140	„
d) Sonderabdrücken	1627	„	1565	„
e) Virchow-Bibliothek	3245	Nummern.		

Die Bibliothek ist statutenmässig von den Herren Pagel und Würzburg revidiert und die ordnungsmässige Beschaffenheit bezeugt worden.

Die laut § 2, No. 1 der Satzungen der Bibliotheks-Ordnung vorzunehmende Revision der Bibliothek ist am heutigen Tage von den Unterzeichneten vorgenommen worden.

Dieselben haben sich von dem ordnungsmässigen Zustande der Bibliothek sowie von dem Vorhandensein der Bücher und Zeitschriften durch Stichproben überzeugt.

Berlin, den 5. Januar 1905. Pagel. Würzburg.

Vorsitzender: Wir kommen nun zu den Wahlen. Ich muss aber vorher an die Gesellschaft die Frage richten, ob sie wünscht, dass noch der alte Vorstand die Diskussion über den Antrag Aronson und Ge-

nossen leitet, oder ob sie die Wahl des neuen Vorstandes abwarten will? Diejenigen, die die Wahl des neuen Vorstandes abwarten wollen, bitte ich, die Hand zu erheben. (Geschieht.) Also zwei haben die Hand erhoben. Das ist wohl offenbar die Minorität. Es wird also der alte Vorstand die Diskussion über den Antrag leiten.

Auf der Tagesordnung steht als erster Punkt:

Wahl des Vorsitzenden, der drei stellvertretenden Vorsitzenden, der vier Schriftführer, des Schatzmeisters und des Bibliothekars für das Jahr 1905.

Bei der Wahl des Vorsitzenden, die nach der Vorschrift der Satzungen durch Stimmzettel erfolgen muss, werden 250 giltige Stimmen abgegeben. Die absolute Majorität beträgt danach 126. Von den giltigen Stimmzetteln lauten 248 auf Exzellenz von Bergmann, 2 auf Orth, 2 auf Zadek, 1 auf Wiesenthal, 1 auf Levy-Dorn, 1 auf A. Baginsky.

Exzellenz von Bergmann ist somit gewählt. Er nimmt die Wahl mit folgenden Worten an:

Ich danke Ihnen für das Vertrauen, das Sie mir erzeigt haben. Die wenig Jahre, die mir noch zu wirken bleiben, werde ich gern dazu benutzen, mich in den Dienst der medizinischen Gesellschaft zu stellen, wie ich das glaube, bei meiner Amtsführung auch Ihnen gezeigt zu haben. Ich danke Ihnen! (Lebhafter Beifall.)

Die weiteren Mitglieder des Vorstandes werden durch Zuruf wiedergewählt.

Punkt 2 der Tagesordnung:

Wahl der Aufnahmekommission (18 Mitglieder für das Jahr 1905)

wird gleichfalls dadurch erledigt, dass die bisherigen Mitglieder der Aufnahmekommission durch Zuruf wiedergewählt werden.

Antrag der Mitglieder: H. Aronson, G. Bertram, Bielschowsky, Blaschko, Bloch, Chajes, Christeller, Max Cohn, W. Feilchenfed, Gebert, Hahn, Ludw. Hirsch, Jacusiel, Jutrosinski, Kollwitz, Kron, Rud. Lennhoff, Lisso, L. Lilienthal, M. Löwenmeyer, Mainzer, D. Munter, Hugo Neumann, J. Perl, W. Plessner, Alb. Rosenberg, Max Salomon, P. Samter, Schreuer, R. Silberstein, Th. Weyl, Wreschner, Martha Wygodzynski, Zadek, Zepler:

Die Berliner medizinische Gesellschaft wolle beschliessen: den Zusatz zu der Geschäftsordnung „für die wissenschaftlichen Sitzungen“ vom 8. Januar 1896 wieder zu streichen.

Vorsitzender: Ich frage, ob einer der Antragsteller zur Begründung des Antrages das Wort haben will?

Hr. Zadek: Zunächst betone ich, dass unser Antrag keine Neuerung bringt, dass er nichts weiter will, als unser altes gutes Statut wiederherstellen, das im Jahre 1896 einen bösen Fleck bekommen hat.

Wie das gekommen, ist, ist einem Teil von Ihnen sicher noch in der Erinnerung. Die Statutenänderung knüpfte an einen Antrag Weyl an, der besagte, die Versammlung halte die Errichtung eines städtischen Gesundheitsamtes für erforderlich. Virchow hatte Bedenken gegen diesen Antrag und kleidete diese in die Form, dass unsere Geschäftsordnung einen solchen Fall nicht vorsähe. Das war insofern richtig, als der § 1 unserer Statuten bloss von wissenschaftlichen Bestrebungen auf dem gesamten Gebiete der Medizin spricht und daraus gefolgert werden kann, dass die Beschlussfassung über einen derartigen Antrag nicht in

die wissenschaftlichen Sitzungen gehöre. Das ist aber bloss richtig in der Theorie; in der Tat hatte die Gesellschaft seit jeher solche Anträge, die die öffentliche Gesundheitspflege betrafen, diskutiert und beschlossen, ohne dass jemand daran Anstoss genommen hätte. Wäre es Virchow bloss darum zu tun gewesen, den § 1 unserer Statuten durch einen Zusatz dahin zu erweitern, dass auch statutengemäss über derartige hygienische Fragen diskutiert und beschlossen werden kann, so wäre das ein leichtes gewesen. Wenn es im § 1 heisst: Die Berliner medizinische Gesellschaft verfolgt den Zweck, wissenschaftliche Bestrebungen auf dem Gesamtgebiete der Medizin zu fördern, so brauchte man bloss hinzuzusetzen: wissenschaftliche und praktische Bestrebungen auf dem Gesamtgebiete der Medizin und der öffentlichen Gesundheitspflege und damit wäre die Sache erledigt gewesen. Das wollte aber Virchow nicht. Es sollte dem Vorstand ein Recht vorbehalten werden, dass er bisher nicht gehabt hat. Vorstand und Ausschuss sollten erst darüber beschliessen, ob solche Anträge überhaupt an die Gesellschaft gelangen sollen. Es sollte also eine Bevormundung der Gesellschaft eintreten, dem Plenum der Gesellschaft ein ihm bisher zustehendes Recht genommen und der Vorstand mit einer Machtvollkommenheit ausgestattet werden, die er bisher nicht besass, und darum brachte Virchow vor die Generalversammlung im Januar 1896 eine Statutenänderung, die seitdem als „Zusatz zu der Geschäftsordnung" aufgeführt wird. Dieser Zusatz ist in der Tat das, was man ein Maulkorbgesetz nennt, und dabei gleichzeitig von einer so kautschukartigen Dehnbarkeit, dass er zum Missbrauch geradezu herausfordert. Ich werde Ihnen den Beweis dafür zu liefern haben.

Der Zusatz sagt im Absatz 1: Anträge auf besondere Resolutionen und Beschlüsse dürfen im Laufe einer Sitzung nicht eingebracht und sofort zur Verhandlung gestellt werden. Was sind besondere Anträge? Virchow hat seinerzeit bei der Begründung seines Antrages gemeint, die Gesellschaft sollte nur nicht überrascht werden durch plötzliche Anträge, die Verhandlung sollte nicht übereilt werden. Nun liegen zwei Präzedenzfälle seitdem vor: der eine aus dem Jahre 1899, wo es sich um den Antrag auf Einberufung einer ausserordentlichen Generalversammlung handelte. Virchow sagte bei der Besprechung: der Sinn dieser Worte „besondere Resolutionen und Beschlüsse" ist damals, 1896, nicht genauer definiert worden. Wir haben ihn aber möglichst vollständig erfüllen wollen und darum auch den vorliegenden Antrag in dieser Kategorie untergebracht. Sie sehen, wie kautschukartig diese Bestimmung ist. Man brachte unter Absatz 1 des Zusatzes einen Antrag auf Einberufung einer ausserordentlichen Generalversammlung, der ganz sicherlich nicht eine Ueberraschung war, denn er war 6 Wochen vorher eingebracht worden. Aber ausserdem war diese ganze Behandlung des Antrages statutenmässig unzulässig. Anträge auf Einberufung einer ausserordentlichen Generalversammlung sind nach § 26 unserer Statuten vom Vorstande mit Ja oder Nein zu entscheiden, und wäre nicht dieser unglückselige Zusatz zur Geschäftsordnung aus dem Jahre 1896 gewesen, so würde der Vorstand auch so verfahren sein; aber da dieser Zusatz nun existierte, hatten die Herren die ganze übrige Geschäftsordnung übersehen, hatten eine Vorstands- und Ausschusssitzung abgehalten, um über diesen Antrag zu beraten, und erst ich musste in der Geschäftsordnungsdebatte die Herren darauf aufmerksam machen, dass sie das gar nicht nötig gehabt, dass der Vorstand allein darüber zu entscheiden hätte. Die Verhandlung wurde demgemäss abgebrochen und in der nächsten Sitzung mitgeteilt, dass der

Vorstand den Antrag abgelehnt habe. Das war das erste Mal, wo dieser Absatz 1 zur Anwendung kam, wie ich glaube, nicht zu besonderer Genugtuung für den Begründer des „Zusatzes".

Das zweite Mal haben wir es vor einigen Wochen erlebt bei Gelegenheit der Fleischbeschaueingabe. Sie entsinnen sich, dass ich eine Bemerkung zu dem Antrage des Vorstandes und Ausschusses machte, dass ich mich nicht damit begnügen wollte, an den Minister zu gehen, sondern beantragte, dass von der Gesellschaft ein Appell an die Bevölkerung gerichtet würde. Das war meiner Ansicht nach ein Zusatz, ein Abänderungsantrag, kein besonderer Antrag, der unter den Absatz 1 des „Zusatzes" gehört. Der Vorsitzende war anderer Meinung, er liess die Debatte darüber nicht zu, sondern Vorstand und Ausschuss darüber entscheiden, ob über den Antrag verhandelt werden solle, und diese lehnten natürlich wieder ab, einstimmig ab. Es ist geradezu rührend, mit welcher Uebereinstimmung solche Ablehnungen immer einstimmig erfolgen.

Wollen Sie nun jeden Zusatz, jedes Amendement zu einem Antrage unter diese „besonderen Anträge" des Absatzes 1 bringen? Ich darf vieleicht vorgreifen, ich habe die Absicht, falls wir, was ich nicht hoffe, keine Mehrheit für die Streichung des Zusatzes finden, ein Amendement einzubringen, welches in Absatz 2 die zweifelhafte Auslegung beseitigt, dass der Herr Vorsitzende glaubt, die Diskussion über den ablehnenden Beschluss des Vorstandes und Ausschusses nicht zulassen zu dürfen, also einen Zusatzantrag, der die Absicht der Gesellschaft im Jahre 1896 unzweideutig wiedergibt. Das wäre ein Amendement, und ich möchte den Herrn Vorsitzenden fragen, ob auch das ein besonderer Antrag ist, den er nicht heute zur Diskussion stellen wird, sondern über den erst Vorstand und Ausschuss demnächst beraten müssen, um der Gesellschaft wieder die Ablehnung zu empfehlen.

Der Absatz 1 ist dehnbar wie Kautschuk, man kann so und kann so interpretieren. Das hat Virchow selbst empfunden, indem er 1899 sagte: Die Gesellschaft hat nicht genauer definiert, was eigentlich unter „besonderen Anträgen" zu verstehen sei und das ist heute noch genau so.

Nun der Absatz 2: Alle derartigen Anträge sind beim Vorstande einzureichen. Derselbe hat in Verbindung mit dem Ausschuss sich der Begutachtung des gestellten Antrages zu unterziehen. Beschliesst er, der Gesellschaft die Ablehnung anzuraten, so wird in der nächsten Sitzung der Gesellschaft darüber abgestimmt, ob der Antrag zur Verhandlung kommt. Da steht in der Tat nichts von Diskussion und wenn einer die Verhandlungen aus dem Jahre 1896 nicht kennt, dann hat er Recht, anzunehmen, dass einfach in der nächsten Sitzung der Gesellschaft darüber abgestimmt wird ohne Diskussion, ob der Antrag zur Verhandlung kommen soll. Das ist ein vollendeter Maulkorb. Vorstand und Ausschuss haben gar nicht nötig, ihre Gründe anzugeben, warum sie ablehnen und ebensowenig kommt der Antragsteller dazu, diese Gründe zu widerlegen. Was soll denn dieser ganze Absatz anders sein, als der Appell an eine höhere Instanz, ein Appell vom Vorstand und Ausschuss an das Plenum der Versammlung! Ja, da muss doch das Plenum erst erfahren, warum Vorstand und Ausschuss zu dem ablehnenden Bescheide gekommen sind, da muss doch mindestens der Antragsteller sich dazu äussern können. Ist das nicht möglich, so heisst das den Antragsteller mundtot machen, so ist das eben ein Maulkorb.

Endlich Zusatz 3: Anträge über Gegenstände, welche ausserhalb der statutenmässigen Aufgaben liegen, werden von dem Vorstande ohne weiteres zurückgewiesen. Ja, was

heisst „ausserhalb der statutenmässigen Aufgaben"? § 1 unserer Statuten sagt: „Die Berliner medizinische Gesellschaft verfolgt den Zweck, wissenschaftliche Bestrebungen auf dem Gesamtgebiete der Medizin zu fördern, ein kollegiales Verhältnis unter ihren Mitgliedern zu erhalten und die ärztlichen Standesinteressen zu wahren." Auch das Fleischbeschaugesetz resp. die Eingabe an den Minister war eine ausserhalb der statutenmässigen Aufgaben liegende Beratung und in diesem Falle ist trotzdem der Absatz 3 nicht in Anwendung gekommen. Aber ich erlaube mir den Zweifel zu äussern, wenn z. B. ich ein halbes Jahr früher, als die Fleischbeschau in den gesetzgebenden Körpern zur Beratung stand und als es sicher wirkungsvoller gewesen wäre, deswegen an die Parlamente resp. an den Minister zu gehen, wenn ich da einen derartigen Antrag gebracht hätte, ob der nicht unter Berufung auf Absatz 3 einfach unter den Tisch gefallen wäre. Das liegt ja „ausserhalb der statutenmässigen Aufgaben". Sie sehen, Absatz 3 ist Maulkorb und Kautschuk zugleich, es kann so und kann so gemacht werden, der Antragsteller wird ganz mundtot gemacht, die Gesellschaft erfährt überhaupt nichts davon, dass jemand einen solchen Antrag gestellt hat.

Der Zusatz zur Geschäftsordnung aus dem Jahre 1896 ist nichts mehr und nichts weniger als eine Guillotine, wie sie schlimmer gar nicht gedacht werden kann, sie überlässt es der Willkür des Vorstandes und Ausschusses, je nachdem von ihr Gebrauch zu machen oder nicht.

Sie wissen vielleicht, dass die Gesellschaft im Jahre 1896 dem Antrage Virchow nicht günstig gestimmt war, und wäre es nicht der Herr Vorsitzende gewesen, mit seiner Autorität, der diesen Antrag gestellt, begründet und allein verteidigt hätte — nicht ein einziger aus der Versammlung, nicht ein einziger vom Vorstand und Ausschuss hat für den Antrag gesprochen — so wäre dem Antrag sein wohlverdientes Ende schon damals bereitet worden. Aber eins konnte die Gesellschaft damals doch nicht übers Herz bringen, in dem Absatz 2 die Worte, die Virchow ausdrücklich hinzugesetzt hatte, „ohne Diskussion" aufrecht zu erhalten; das schien dem Plenum der Gesellschaft denn doch zu stark, dass man bei einem Appell vom Vorstand und Ausschuss an die Versammlung nicht einmal die Gründe erfahren, nicht einmal dem Antragsteller das Wort geben solle, um zu erfahren, wie er sich denn zu diesem ablehnenden Bescheide stellt. Die Gesellschaft glaubte damit, dass sie die beiden Worte „ohne Diskussion" beseitigte, endgiltig erreicht zu haben, dass eine Diskussion über den ablehnenden Bescheid des Vorstandes und Ausschusses unter allen Umständen Platz greifen muss. Aber die Gesellschaft hatte sich getäuscht. Wie die Zukunft bewiesen hat, genügt diese Streichung nicht, und deswegen schlage ich eben vor — eventuell — als Amendement zwei Worte hinzuzusetzen: so wird in der nächsten Sitzung der Gesellschaft darüber beraten und abgestimmt, ob der Antrag zur Verhandlung kommen soll.

Wenn Sie nun die Zeit von 9 Jahren, die wir unter diesem Ausnahmegesetz — als solches darf man es wohl bezeichnen — leben, an sich vorbeigehen lassen, so finden Sie bloss zweimal, dass diese Bestimmung angewandt worden ist, und zwar beide Male falsch, doppelt falsch, an falscher Stelle und in falscher Weise. Das erste Mal im Februar 1899, wo Vorstand und Ausschuss ein böses Fiasko erlitten haben infolge des Bestehens dieses Zusatzes, das zweite Mal im vorigen Jahre, wo ebenso wie beim ersten Mal einmal der Absatz 1 fälschlich in Anspruch genommen worden ist, sodann Absatz 2 entgegen dem Willen der Gesellschaft falsch interpretiert wurde, und indem trotz meines Einspruches keine Diskussion über den ablehnenden Bescheid des Vorstandes zugelassen wurde.

Wenn aber dem so ist, wozu brauchen wir denn wirklich diese missverständliche und zweimal missverstandene, zur willkürlichen Behandlung geradezu herausfordernde Bestimmung? Speziell möchte ich die Herren vom Vorstand und Ausschuss ersuchen, sich das zu überlegen. Sie sind es ja, die durch die Handhabung dieses Gesetzes mit dem Odium der Parteilichkeit und Willkür behaftet sind. Sie, meine Herren vom Vorstand und Ausschuss, sind doch sonst lauter menschenfreundliche Aerzte; ist Ihnen denn dies Scharfrichteramt nicht in tiefster Seele verhasst? Ja, bringen Sie sich nicht sogar durch die Benutzung der Guillotine in einen gewissen Gegensatz zu unserem Statut? § 1 spricht doch davon, dass die Berliner medizinische Gesellschaft den Zweck verfolgt, ein kollegiales Verhältnis unter ihren Mitgliedern zu erhalten — glauben Sie wirklich, dass es kollegial gehandelt ist, wenn Sie, ohne den Antragsteller auch nur zu hören, seinen Antrag köpfen? Und was vom Vorstand und Ausschuss gilt, das gilt noch in ganz besonderer Weise von dem Herrn Vorsitzenden. Grade an ihn richte ich die Bitte, sich auf unsere Seite zu stellen und unseren Antrag durch seine Autorität zu stützen. Wie die Dinge bei uns liegen, trägt der Vorsitzende fast ausschliesslich die Verantwortlichkeit für Alles das, was passiert und wird für die Anwendung dieser Bestimmungen, die so willkürlich, so dehnbar sind und darum zu Missgriffen führen müssen, verantwortlich gemacht.

Und endlich möchte ich glauben, dass wir dem Andenken Virchow's keinen besseren Dienst leisten können, als indem wir diese Bestimmung streichen, die doch nun einmal, solange sie existiert, als lex Virchow immer mit seinem Namen verbunden sein wird und wahrlich diesem Namen nicht zum Ruhm gereicht.

Ich bitte Sie, nehmen Sie unsern Antrag an! Die Berliner medizinische Gesellschaft ist meines Erachtens Manns genug, um des Vormunds zu entraten, sie braucht kein Maulkorbgesetz. (Beifall.)

Vorsitzender: Ich möchte zunächst Herrn Zadek auf seine Frage an mich antworten. Ich halte seinen von ihm als Amendement bezeichneten Satz ebenfalls für ein Amendement und würde mich freuen, wenn mit Feststellung dieses Amendements der Antrag Zadek's durchgehen würde. (Beifall.)

Hr. G. Werner: Ich bin ebenfalls der Meinung, dass der Passus unserer Satzungen nicht mehr zu Recht besteht. Ich bin der Meinung, dass die Begutachtung eines aus der Mitte der Gesellschaft kommenden Antrages durch eine Prüfungskommission eine zu weit gehende Bevormundung der Gesellschaft ist, und ich denke, dass die Gesellschaft daran keine Freude haben kann, bevormundet zu werden. Andererseits glaube ich aber, dass auch der Vorstand an dem Paragraphen keine Freude haben kann, denn, wie Ihnen Herr Zadek schon auseinandergesetzt hat, belastet er ihn ja mit einer grossen Verantwortung und sogar mit einem Odium, das er nicht verdient.

Ich hätte gewünscht, dass Herr Zadek den Vorstand doch etwas freundlicher behandelt hätte, dass er ihm nicht imputierte, gewissermaassen wie ein böser Bube alles zu negieren, da der Vorstand doch eigentlich mehr ein Opfer des Paragraphen ist. Aber ich glaube, wenn Herr Zadek dafür plädiert, dass wir einfach den Paragraphen streichen, dass wir damit doch nicht recht tun, denn die Freiheit, die zu weit geht, kann unserer Gesellschaft schaden. Ich meine, dass die Schädigung, die die Gesellschaft durch eine Streichung des Paragraphen und durch eine vollkommene Antragsfreiheit herbeiführt, nach zwei Richtungen sich doch sehr bemerklich fühlbar machen würde: einmal nach der Richtung, dass die Gesellschaft überschwemmt werden würde mit Anträgen, und dass

unter dieser Ueberschwemmung schliesslich die eigentliche Arbeit der Gesellschaft leiden könnte (sehr richtig!), und zweitens die grosse Gefahr der Ueberrumpelung. Wenn ein Antrag sich anschliesst, wie wir es neulich erlebt haben bei dem Vortrage Westenhöffer's, an einen Vortrag, und die Diskussion und die Beschlussfassung in derselben Sitzung herbeigeführt werden soll, so ist natürlich die Gefahr der Uebereilung vorhanden, wir sind nicht genügend vorbereitet, und es ist sicher nicht in Ordnung, in dieser Weise vorzugehen. Ich glaube, wir werden gut tun, wenn wir einen besonnenen Mittelweg gehen, so dass die Freiheit der Gesellschaft gewahrt wird, Anträge zu stellen, andererseits aber doch auch ein ordnungsmässiges Vorgehen möglich ist.

In diesem Sinne möchte ich mir erlauben, Ihnen einen Antrag vorzulegen. Er lautet: „Anträge auf Resolutionen oder Beschlüsse dürfen nicht in derselben Sitzung, in welcher sie eingebracht sind, zur Verhandlung gebracht werden". Also dieser Passus bezweckt eben, dass wir uns genügend vorbereiten können und nicht überrumpelt werden. Ferner: „Der Vorsitzende ist verpflichtet, diese Anträge auf die Tagesordnung einer der beiden nächsten Sitzungen zu stellen. Der Antrag ist dem Vorsitzenden schriftlich einzureichen".

Ich bitte Sie, diesen Antrag anzunehmen. (Beifall.)

Hr. B. Fränkel: Ich glaube, dass über diesen Paragraphen bisher eine etwas unrichtige Meinung vorgetragen worden ist. Der Hauptparagraph unserer Geschäftsordnung besagt: „Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung". Es ist mit diesem Paragraphen dem Vorsitzenden das Recht gegeben, etwas auf die Tagesordnung zu setzen oder es nicht darauf zu setzen. Wir haben mit voller Ueberlegung unseren Vorsitzenden dieses souveräne Recht und diese grosse Verantwortlichkeit übertragen, denn wir können Vertrauen zu unseren Vorsitzenden haben. Wir wählen sie jedes Jahr, wie heute, durch geheime Stimmzettelwahl, und wir haben bisher ein ungeheures Glück mit unseren Vorsitzenden gehabt und erfreuen uns augenblicklich eines Vorsitzenden, der mit solcher Kraft (Bravo!) und mit solcher Energie, mit solcher Hingebung diese Gesellschaft leitet, dass wir nur wünschen können (Rufe: Schluss!), seinen eben gehörten Ausspruch, dass wir uns auf seinen Abgang präparieren müssen, noch lange Jahre hinausgeschoben zu sehen. (Beifall.) Ich glaube, wir können unseren Vorsitzenden ein gewisses Recht lassen in dem Vertrauen, dass sie die richtigen Ziele unserer Gesellschaft zu finden wissen.

Nun ist dieses sogenannte „Maulkorbgesetz" eine Beschränkung der souveränen Macht unseres Vorsitzenden. Wenn Anträge gestellt werden, so hat der Vorsitzende nicht mehr das Recht, sie einfach zurückzuweisen, sondern er soll an den Ausschuss und Vorstand gehen, und wenn der Ausschuss und Vorstand den Antrag ablehnen, dann soll in der nächsten Sitzung die Gesellschaft darüber verhandeln, ob der Antrag beraten werden soll oder nicht. Wenn das Amendement von Herrn Zadek zu unserer Geschäftsordnung angenommen wird, dann wird in der nächsten Sitzung der Gesellschaft darüber verhandelt werden, das heisst, ein Redner dafür und ein Redner dagegen, auch mehrere, ob der Antrag auf die Tagesordnung soll oder nicht.

Nun kann man ja fragen: Ja, warum will denn die Gesellschaft solche Anträge nicht auf ihrer Tagesordnung haben? Die Antwort lautet: Weil die Gesellschaft sich als wissenschaftliche Korporation fühlt (sehr richtig!), weil wir unsere beschränkte Zeit nicht durch Reden ausfüllen wollen, die zum Teil zum Fenster hinausgesprochen werden. (Lebhafte Zustimmung.) Wir waren einmal in der Entwickelung der

Berliner medizinischen Welt die einzige Gesellschaft, in der sozialärztliche Fragen behandelt werden konnten. Als aber die Standesvereine aufkamen (Zuruf: Aerztekammer!), als die Aerztekammer aufkam, hat die Majorität der Gesellschaft zu wiederholten Malen ihren bestimmten Willen dahin ausgedrückt, dass wir nur in den allerwichtigsten Fällen unsere wissenschaftliche Arbeit durch soziale Dinge unterbrechen lassen wollen. Dieser Wille der Gesellschaft ist zunächst dadurch zum Ausdruck gekommen, dass sie aus dem Deutschen Aerztevereinsbunde austrat, und ich glaube, auch heute noch besteht in der Majorität unserer Gesellschaft die bestimmte Absicht, dass diese Gesellschaft hauptsächlich wissenschaftliche Arbeit tun soll (sehr richtig!) und dass wir uns in dieser wissenschaftlichen Arbeit nicht unterbrechen lassen wollen, so oft es jemand einfällt, aus irgend welchen Gründen, vielleicht aus Parteipolitik (Unruhe. — Rufe: Jawohl!) uns in öffentliche Angelegenheiten hineinzumischen. (Oho! und Rufe: Sehr richtig!) Ja, Sie rufen: Oho! Ich glaube, die Majorität ist gegen Sie (Rufe: Nein!) Sie können es ja ändern, wir stimmen ja nachher ab. Die Majorität dieser Gesellschaft will wissenschaftliche Dinge pflegen, und wenn sie das nicht mehr will, wenn Sie anderen Willens sind, dann ändern Sie es doch, aber dann werden Sie auch darauf Rücksicht nehmen müssen, dass dann unsere wissenschaftliche Arbeit, die ich als die Hauptsache betrachte, ein bisschen in den Hintergrund gestellt wird (Beifall und Widerspruch).

Ich selbst habe eine gewisse Verantwortlichkeit in dieser Frage (Rufe: Sehr richtig!). Ich habe bei dem Paragraphen, der vorhin vorgelesen worden ist, dem § 1 unserer Satzungen, damals mit vieler Mühe aufrecht erhalten, dass darin steht, dass wir uns auch noch mit Standes-Angelegenheiten befassen wollen, und ich möchte nicht, dass ich meine damalige Tätigkeit, bei der wir daran dachten, dass wir nur in den allerwichtigsten Fragen nochmals in das Schlachtfeld der Standesangelegenheiten hineinsteigen sollen, bereuen müsste. Ich glaube, auch das Andenken Virchow's wird nicht geschmälert, wenn wir den Paragraphen unserer Geschäftsordnung aufrecht erhalten, ich wenigstens kann mir Virchow sehr gut mit dieser Geschäftsordnung denken, die einen Teil seiner Verantwortung für die Tagesordnung auf die Schultern des gesamten Vorstandes und des Ausschusses legen wollte, um den Raum für wissenschaftliche Arbeit nicht beschränken zu lassen.

Ich meinerseits bitte, den bestehenden Paragraphen unserer Geschäftsordnung mit dem Amendement Zadek's aufrecht zu erhalten. Ich glaube, wir fahren dabei am besten.

Hr. R. Lennhoff: Ungefähr dieselben Gründe, die Herr Fränkel zu Ungunsten des Antrages Zadek ausgeführt hat, möchte ich zu seinen Gunsten anführen. Auch ich bin der Ansicht, dass die Medizinische Gesellschaft ausschliesslich wissenschaftlichen Zwecken dienen soll, dass sie unter keinen Umständen zu irgend welchen agitatorischen Zwecken oder gar zur Parteipolitik missbraucht werden soll. Indessen habe ich bisher nicht finden können, dass von allen den Anträgen, die hier eingereicht worden sind, insbesondere, dass bei denjenigen Sachen, die zu dem sogenannten Maulkorbgesetz Anlass gegeben haben, irgend etwas agitatorisches oder parteipolitisches vorgelegen hat, noch bei jenen späteren Gelegenheiten, bei denen der Antrag zur Anwendung kam. Indessen können gelegentlich Dinge vorkommen, und das war insbesondere bei jener Beratung über das Fleischbeschaugesetz der Fall, wo in der Tat die medizinische Gesellschaft ein Interesse daran hatte, nach aussen hin eine gewisse Willensmeinung kund zu geben. (Herr S. Marcuse: Das hat sie ja auch getan!). Die Fleischbeschaufrage ist durchaus

keine Standesangelegenheit, sondern es war eine Angelegenheit, wo ein wissenschaftliches Votum der Aerzte am Platze war, und ich bin der festen Ueberzeugung, dass auch in Zukunft der Herr Vorsitzende es durchaus in der Hand haben wird, wenn jemals irgend ein Antrag eingebracht werden sollte, darauf zu achten, dass es sich nur um Dinge handelt, die wirklich mit der Wissenschaft zu tun haben.

Aber das Eine hat sich doch gezeigt, dass die Existenz des Zusatzes Konflikte innerhalb der Gesellschaft nicht hatte verhindern können, und aus diesem Grunde möchte ich Sie bitten, dem Antrage Zadek zuzustimmen. (Beifall.)

Hr. Wiesenthal: Ich werde nicht lange sprechen. Ich möchte auf eins aufmerksam machen, was mir sehr einleuchtend und wichtig erscheint: Es ist in der von Herrn Werner beantragten Statutenänderung gar nicht gesagt worden, dass irgend ein Antrag, irgend ein Amendement mit den Gründen, die dazu gehören, nicht zur Kenntnis der ganznn Gesellschaft kommen soll, und diesem Gesichtspunkt tritt, wie ich gleich hinzusetzen darf, der Vorstand zum grössten Teil, vielleicht ganz einstimmig bei. Es ist in dem Antrag Werner einfach gesagt worden: wir sollen uns nur nicht übereilen. Ich glaube, die meisten von Ihnen werden mir zustimmen, wenn ich sage: wer kann in einem Augenblick über einen wichtigen Antrag, über ein wichtiges Amendement, das gestellt wird, besonders, wenn es ein solches ist, das ausserhalb unserer gewöhnlichen Tätigkeit liegt, ohne jede Vorbereitung abstimmen, ohne vielleicht am nächsten Tage über die übereilte Abstimmung Reue zu empfinden, während auf der anderen Seite das Versäumnis, das dadurch hervorgerufen wird, gar kein sehr grosses sein kann. In 8 Tagen, spätestens 14 Tagen wird der Antrag hier durch den Vorstand zur Diskussion gestellt, und jeder ist in der Lage, sich dazu auszusprechen, insbesondere auch diejenigen, die heute zufällig nicht anwesend sind. Ich möchte bitten, im Auge zu behalten, dass, wenn man über eine Frage, die an einem Abend plötzlich vorgelegt wird, abzustimmen hat, man dann allerdings sehr leicht zu einem anderen Resultat kommen kann, als es bei genauer Erwägung am nächsten Tage vielleicht der Fall sein würde. Ich möchte also bitten, den Antrag Werner anzunehmen, nachdem Sie hören, dass der Vorstand in seiner grossen Majorität, vielleicht einstimmig, für diese Statutenänderung ist, dass hier nur an demselben Abend nicht beschlossen werden darf, dass aber in der nächsten Sitzung, also in 8 oder 14 Tagen, die Sache wieder vorgebracht werden muss, dass also jeder, der im Sinne des Herrn Zadek für die Sache ist, sich sagen kann: mit dieser Beschränkung resp. dieser Ausdehnung der Machtvollkommenheit der Gesellschaft ist von einem Maulkorb gar nicht mehr die Rede. (Beifall.)

Hr. Zadek: Ich wollte bloss bemerken, dass ich keinen Grund sehe, so zu verfahren, wie die Herren Wiesenthal und Werner vorschlagen. Wir haben 36 Jahre lang, seitdem die Berliner medizinische Gesellschaft existiert, mit den alten Statuten gewirtschaftet, und gut gewirtschaftet. Wozu brauchen wir da eine neue Bestimmung, ohne dass sich bisher eine Gefahr gezeigt hat? Wir haben bloss erfahren, dass der „Zusatz“, die Aenderung der Geschäftsordnung aus dem Jahre 1896, durch und durch verfehlt war, zu Missverständnissen, zu Konflikten geführt hat, also streichen wir einfach diesen Zusatz und warten wir ab, ob die alte Geschäftsordnung nicht für alle Fälle genügt, wie sie früher genügt hat.

Hr. Senator: Ich möchte mit Bezug auf die letzte Aeusserung des Herrn Zadek noch hervorheben, dass die Zusätze doch gerade gemacht

worden sind, weil sich gewisse Unzuträglichkeiten herausgestellt haben. Ich stimme Herrn Bernhard Fränkel darin vollständig bei, dass die Gesellschaft bisher sehr grosses Glück in der Wahl ihrer Vorsitzenden gehabt hat. Aber das Glück ist wandelbar, und da wir hier Statuten und Bestimmungen doch nicht bloss für die nächsten Jahre, sondern für einen grösseren Zeitraum treffen, so müssen wir eben versuchen, durch diese Bestimmungen der Gesellschaft ihre Souveränität zu wahren. Wenn, wie Herr Zadek sagt, in 36 Jahren — ich weiss nicht, ob das so wörtlich zu nehmen ist — sich bei den alten Bestimmungen keine Konflikte ergeben haben, so haben sich solche doch im 37. Jahre herausgestellt, die eben Virchow, der doch gewiss das Interesse der Gesellschaft nur fördern wollte, veranlasst haben, die Zusätze zu beantragen und durchzusetzen. Der Antrag des Herrn Werner, der, wie ich sagen kann, ganz im Sinne des Vorstandes gehalten ist, gibt ja der Gesellschaft ihr Recht wieder und verhütet zugleich, dass sie, was bei der Streichung der Zusätze, wie sie Herr Zadek will, geschehen könnte, durch einen Antrag einmal überrumpelt wird.

Denken Sie sich, dass irgend eine wissenschaftliche Tagesordnung vorgesehen ist, zu der eine Anzahl von Mitgliedern, die sich für die Gegenstände derselben interessieren, herkommen, und dass während dieser Sitzung irgend ein Antrag sozialmedizinischen, standesärztlichen Inhalts gestellt wird, für den eine gewisse Vorbereitung nötig ist und zu dem, wenn er vorher auf der Tagesordnung angekündigt würde, sich vielleicht eine Anzahl anderer Mitglieder eingefunden hätten, dann liegt ja die Gefahr, wie Herr Wiesenthal eben hervorgehoben hat, nahe, dass in der Uebereilung ein Beschluss gefasst wird, der bei einer Diskussion von interessierten und sachverständigen Mitgliedern, die gerade nicht anwesend waren, vermieden worden wäre. Ich meine also, dass durch den Antrag Werner's der Gesellschaft das frühere Recht wiedergegeben und zugleich verhütet wird, dass ein Missbrauch getrieben wird indem Anträge ganz plötzlich an sie herangebracht werden, und bitte Sie, ihm ihre Zustimmung zu erteilen. (Beifall.)

Dem Antrage des Herrn Zadek gemäss wird beschlossen, die drei ersten Absätze des Zusatzes zur Geschäftsordnung zu streichen und sie durch die von Herrn Werner vorgeschlagene Wortfassung zu ersetzen.

1. Hr. Lesser:

Uebertragung der Vaccine von Kind auf Mutter.

Ich erlaube mir, Ihnen einen Fall von Uebertragung von Vaccine von einem geimpften Kinde auf die Mutter vorzustellen. Die anamnestischen Daten sind folgende: Die Frau ist 25 Jahre alt, sie ist mit Erfolg vacciniert und revacciniert. Die Revaccination hat vor 13 Jahren stattgefunden. Auf dem linken Arme sind neun wohl entwickelte Impfnarben. Das Kind wurde geimpft am 18. Dezember, es kam zur Besichtigung am 25. Dezember. Die Pusteln waren gut entwickelt. Vom 27. bis 29. Dezember rieb sich die Frau aus derselben Büchse, aus der sie die Impfpusteln des Kindes einrieb, ihre Arme mit Lanolin ein, wegen eines seit zwei Jahren bestehenden Ekzems, jeden Tag zweimal, also im ganzen sechs- oder siebenmal. In den ersten Tagen des Januar fing die Frau an, sich unwohl zu fühlen, am 5. Januar traten die ersten Pusteln auf, und in den nächsten zwei Tagen war die Eruption über beide Arme bis zur Mitte des Oberarms vollendet. Von dem damaligen Zustand gibt eine Zeichnung einen Ueberblick. (Demonstration.) Es sind jetzt die meisten Pusteln am Oberarm schon wieder abgefallen, dagegen sind am Handgelenk und Handrücken noch sehr deutliche Vaccinepusteln

vorhanden. Es bestand ein leichtes Fieber bis 88. Auch jetzt hat die Frau noch etwas erhöhte Temperatur.

Solche Fälle von Vaccineübertragung sind ja nicht ganz selten. Es sind selbstverständlich vor allen Dingen Mütter und Pflegerinnen von geimpften Kindern, die davon befallen werden. In einigen Fällen sind es Geschwister der Kinder. Eine Reihe von Fällen der sogenannten Vaccina generalisata gehört in diese Kategorie.

Ich möchte nur noch darauf hinweisen, dass die Diagnose manchmal Schwierigkeiten macht, wenn man nicht darauf kommt, die Anamnese auf die Impfung der Kinder zu richten.

Von grosser Wichtigkeit ist nun die Prophylaxe, und sehr wichtig ist der Rat, dass die Mutter eines geimpften Kindes auf die grosse Ansteckungsgefahr, die damit verbunden ist, aufmerksam gemacht werde, ganz besonders, wenn bei der Mutter oder bei einem der Geschwister ein Ekzem besteht. weil dadurch natürlich die Möglichkeit der Uebertragung in hohem Grade begünstigt wird.

2. Hr. Buschke:

Demonstration von Präparaten, betreffend die Wirkungsweise der Röntgenstrahlen.

Im Anschluss an den Vortrag von Herrn Prof. Lesser, in welchem er eine von Schmidt und mir ausgeführte Untersuchung erwähnte, gestatte ich mir Ihnen eine Anzahl makroskopischer und histologischer Präparate zu demonstrieren, welche sich auf die Frage der Wirkungsweise der Röntgenstrahlen auf Epithelzellen beziehen. Als wir unsere diesbezüglichen Untersuchungen begannen, lagen analoge Versuche nicht vor. In der Zwischenzeit sind von Albers-Schönberg, Friebe und Seldin Arbeiten erschienen, welche denselben Gegenstand behandeln. Unsere Arbeit, über welche wir ausführlich auf dem V. internationalen Dermatologen-Kongress berichtet haben, bezog sich auch auf andere Drüsengruppen. Ich möchte aber hier nur kurz die an Hoden und Nebenhoden gewonnenen Untersuchungsresultate skizzieren. Wir stellten unsere Untersuchungen an Testikeln von Kaninchen an in der Weise, dass die Hoden dicht unter die Haut gelagert wurden und das eine Organ durch eine Bleiplatte abgedeckt, das andere der Wirkung einer mittelweichen Röntgenröhre (4—5 Ampère, zweitausend Umdrehungen, 3—15 cm Abstand, 15 Minuten bis 2 Stunden Zeitdauer) exponiert wurde. Hierbei konnten wir bei einer grösseren Anzahl von Fällen, von denen ich Ihnen hier die Organe und Photogramme demonstriere, eine deutliche Atrophie des Organs um $1/3$, um die Hälfte und ad maximum um ca $4/5$ feststellen und zwar nach einer Zeitdauer von mehreren Wochen resp. Monaten. Die Haut wies hierbei entweder gar keine Veränderungen oder nur eine geringe Alopecie resp. ganz oberflächliche Atrophie niemals Ulceration auf. Die histologischen Präparate, welche zum Teil auch Kollege Benda freundlichst einer Beurteilung unterzog, auf deren genaue Einzelheiten ich hier nicht eingehen kann, ergab als Wesentlichstes, dass in erster Linie die schnellproliferierenden zelligen Elemente, das sind in den gewundenen Hodenkanälchen die Spermatocyten und Spermatiden, zugrunde gehen, während die vegetativen, d. h. die Sertolischen Zellen entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Grade, in einzelnen Fällen allerdings auch in grösserem Umfange, dann aber erst nach sehr langer Dauer der Vernichtung anheimfallen. Aehnlich werden die Epithelien des Nebenhodens und die Zellen des Zwischengewebes, besonders die Blutgefässendothelien und die Hodenzwischenzellen in viel geringerem Maasse und viel später geschädigt, wie die schnell sich teilenden Samenbildungszellen; bemerkenswert ist auch, dass selbst die ausgebildeten

Spermatozoen im Nebenhoden, wenngleich sie auch sehr häufig nicht mehr vorhanden waren, doch in einem kleinen Teil der Fälle im Nebenhoden unbeschädigt nachzuweisen waren, wenn das Hodenparachym selbst völlig in bezug auf Samenbildungsfähigkeit vernichtet schien. Diese Befunde scheinen in der Tat dafür zu sprechen, dass die von Lesser vertretene und schon früher von Perthes ausgesprochene Ansicht, dass die schnelle Vermehrung der Carcinomepithelien dieselben der schädigenden Wirkung der Röntgenstrahlen stärker exponiert, viel für sich hat.

3. Hr. Coenen:

Vorstellung angeborener Missbildungen.

Ich möchte mir erlauben, aus der v. Bergmann'schen Klinik 3 Missbildungen vorzustellen, die grosses Interesse haben. Sie beruhen wahrscheinlich alle auf amniotischen Verstümmelungen.

Figur 1.

Figur 2.

Seit Excellenz v. Bergmann durch seinen Assistenten Miram in einer Doktor-Dissertation einen exorbitanten Fall amniotischer Abschnürung an den Extremitäten mit kolossaler elephantiastischer Verdickung der Weichteile ausführlich beschreiben liess, ist das Interesse an diesen Missbildungen, namentlich auch in chirurgischen Kreisen, rege geworden. Vor 2 Jahren hat Dr. M. Borchardt aus der v. Bergmann'schen Klinik eine ganze Serie solcher Missbildungen bei Kindern in dieser Gesellschaft zeigen können. Ich kann heute einen Beitrag liefern: Das erste, $^{3}/_{4}$ jährige Kind, das ich Ihnen zeige, hat amniotische Spuren, wie man sie selten zu sehen bekommt. Der ganze linke Fuss fehlt und ist durch eine amniotische Selbstamputation verloren gegangen. Ausserdem findet sich noch eine tiefe, bis auf Knochen reichende Schnürfurche an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des missgebildeten Unterschenkels. Auch der Knochen ist in Mitleidenschaft gezogen, so dass der unter der Schnürfurche gelegene Abschnitt sich zum übrigen Unterschenkel stumpfwinklig eingestellt hat. Dadurch erinnert diese elephantiastische Bildung an den Fuss; dieselbe ist aber in Wirklichkeit abgeknickter Unterschenkel, wie das Röntgenbild ergibt, das deutlich Schienbein und Wadenbein unterscheiden lässt. Ausserdem hat das Kind eine totale Synechie der Finger der rechten Hand und einen doppelseitigen Wolfsrachen. (Figur 1.) Die linksseitige Hasenscharte,

Figur 3.

die das Kind ausserdem noch hatte, habe ich im April 1903 erfolgreich operiert. Wahrscheinlich beruht auch diese Lippenspalte auf einer Verwachsung der Kopfkappe des Amnion, die sich im Bereich der fötalen Spalte zwischen äusserem und innerem Nasenfortsatz des embryonalen Stirnfortsatzes nicht rechtzeitig abgehoben hat.

Der missgebildete Fuss ist durch die Osteotomie entweder längs zu stellen, so dass ein dem Pirogoff'schen ähnlicher Stumpf entsteht oder nach Osteotomie quer zum Unterschenkel zur Heilung zu bringen, so dass dadurch ein künstlicher Fuss entstände. (Figur 2.)

Das zweite Kind, dass ich Ihnen zeige, hat weniger medizinisches, als anthropologisches Interesse. Es handelt sich um eine Phokomele. Dieser Name stammt bekanntlich von dem berühmten französischen Teratologen Geoffroy St. Hilaire, der im Anfange des vorigen Jahrhunderts in Paris lebte und derartige Missbildungen wegen der Aehn-

Figur 4.

Quere Wangenspalte.

lichkeit mit den Gliedern eines Seehundes mit der Bezeichnung Phokomelie belegte. Er unterschied Phokomelen, Hemimelen und Ektromelen. Unser jetzt $^1/_2$ Jahre altes Kind ist eine Phokomele. Es fehlt vollständig der linke Oberarm und Unterarm, und (Figur 8) das missgebildete, vierfingerige Händchen sitzt direkt der Schulter an. An der rechten Hand fehlt der Daumen. Hinteres Schlüsselbein und Schulterblatt sind im Röntgenbild deutlich zu sehen. Was sonst an der missgebildeten Hand an Knochen vorhanden ist und was fehlt, muss eine spätere Röntgenaufnahme zeigen, die jetzt wegen der mangelnden Kalksalze im Knochen keine hinreichend deutlichen Schatten liefert.

Phokomelen sind in der Litteratur ziemlich zahlreich beschrieben. Die berühmteste Missbildung dieses Namens war der „kleine Zwerg von Venedig", Marco Catozze, der im Alter von 62 Jahren in Paris starb. Er hatte weder ausgebildete Arme, noch Beine, so dass die Hände und Füsse direkt dem Rumpf ansassen. Uebrigens konnte er stehen und gehen und war geistig frisch und erfreute sich einer grossen Popularität.

Die bekannteste „Berliner Phokomele" ist das „Bärenweib" aus dem Passage-Panoptikum, das im Jahre 1897 in der anthropologischen Gesellschaft einer ausführlichen Besprechung und Röntgenuntersuchung

unterzogen wurde. Andere Phokomelien finden sich in dem Virchow-Museum.

Die Ursache der Phokomelie ist noch nicht ganz klargestellt. Während manche die foetale Rachitis als deren Ursache in Anspruch nehmen, ist in anderen Fällen sicher Erblichkeit vorhanden. So berichtete Flachsland über drei Geschwister, die diese Missbildung hatten, und Romberg beschrieb Zwillingsphokomelen. Auch das erwähnte „Bärenweib“ soll eine missgebildete Mutter haben, während die Tochter normal sein soll. Im Falle von Dreibholz war Polyactylie, im Börner'schen Hypodactylie vorhanden, wie auch beim „Zwerg von Venedig“ und in unserem Falle. Auf Grund dieser letzteren Befunde und ähnlicher, die ja vielfach auf amniotischen Verklebungen beruhen, kann man auch daran denken, ob nicht die Phokomeliemissbildung ein amniotisches Produkt ist. —

Von dem dritten Fall kann ich nur das Präparat zeigen, da das Kindchen infolge der Missbildung, die es hatte, so sehr in der Nahrungsaufnahme beschränkt war, dass es einige Wochen nach der Geburt an allgemeiner Atrophie zu Grunde ging, ohne dass es noch zur Operation kam. (Fig. 4.) Sie sehen, dass die linke Wange vollständig fehlt; statt dessen sehen wir einen breiten Spalt, der sich kontinuierlich in den Mund fortsetzt und auch wie dieser rings von roter Schleimhaut umsäumt wird. Ausserdem haben wir eine vorn gespaltene Zunge (lingua bifida), eine inkomplette linksseitige Hasenscharte und beiderseits Aurikularanhänge, aber keinen Wolfsrachen. Sonst war das Kind normal. Wir haben hier also eine linksseitige quere Wangenspalte oder Macrostomie vor uns. Es ist also offen geblieben linkerseits der foetale Spalt zwischen Oberkieferfortsatz und Unterkieferfortsatz; ausserdem ist partiell offen geblieben der Spalt zwischen linkem inneren und äusseren Nasenfortsatz.

Die Ursache der queren Wangenspalte suchte Gurlt in einer mangelhaften Entwickelung der Gesichtsmuskulatur, Langenbeck in einer abnormen Grösse der Zunge (Macroglossie), während Rud. Virchow sie auf intrauterine entzündliche Vorgänge zurückführte. Im Jahre 1887 hat dann Morian aus der v. Bergmann'schen Klinik mehrere Fälle schräger Gesichtsspalte und einen Fall querer Wangenspalte veröffentlicht, und in allen diesen Spaltbildungen konnte er amniotische Verwachsungen mit Sicherheit nachweisen; amniotische Membranen sassen fest in den Spalten mit den Weichteilen und Knochen des Schädels fest verwachsen. Dasselbe war der Fall in einem ahnlichen Falle Barkow's, den Morian zitiert. Auch Nückel spricht sich in seiner Dissertation (Marburg 1891) dahin aus, dass sicher den amniotischen Verwachsungen bei der Entstehung der queren Wangenspalte die Hauptrolle zukomme. In unserem Fall sind Spuren amniotischer Verklebungen nicht mehr nachzuweisen; wir können also hier nur vermutungsweise aussprechen, dass hier pathologische amniotische Verhältnisse vorgelegen haben.

Operativ sind solche quere Wangenspalten vielfach behandelt und vielfach mit sehr gutem kosmetischen Resultat. So in den Fällen von Lesser, John Morgan, Reismann, Fritsche u. A. Auch in unserem Fall wäre eine Operation wohl nicht schwer gewesen, wenn das Kind nicht so atrophisch gewesen wäre.

4. Hr. **Levy-Dorn:**

Nephropyelitis calculosa, Exstirpatio renis. Zur Untersuchung auf Nierensteine mittels Röntgenstrahlen. (Demonstration.)

Die Patientin, die vor Ihnen sitzt, erkrankte vor sechs Jahren an den Symptomen des Blasenkatarrhs. Bald hinterher, Weihnachten 1898,

stellten sich rechtsseitige Nierenkoliken ein. Im Januar des nächsten Jahres ging ein Stein ab. Nach mehrtägiger Hämaturie war Patientin vorübergehend geheilt. Vor zwei Jahren erkrankte sie wiederum, hatte einen eiterigen Urin, bekam fortwährend Nierenkoliken, und zwar meist auf der rechten Seite, seltener auf der linken. Einige Male fand sich auch Hämaturie. Schliesslich wurden die Beschwerden so gross, dass sie einen Spezialarzt aufsuchte, und zwar ging sie zu Herrn Prof. Casper, dem ich auch die Patientin verdanke.

Im Juni v. J. war in der dortigen Klinik folgender Befund festgestellt worden. Der Urin war eitrig, es zeigten sich keine Cylinder, wenig Mikroben. Die Niere rechts konnte am unteren Pol als harte Masse gefühlt werden, die linke liess sich nicht abtasten. Die Cystoskopie tat dar, dass der Eiterabgang von der rechten Niere ausging. Es war also schon klinisch die Diagnose Nierenstein gesichert. Die Röntgenuntersuchung sollte nun weiter feststellen, wie gross der Stein wäre, welche Form er hätte, ob die linke Niere auch mit Hilfe der Röntgenuntersuchung als frei befunden werden könnte. Ich machte erst eine Uebersichtsaufnahme, bei der sich die rechte Niere tatsächlich als allein behaftet erwies, und zwar zeigte sich ein korallenförmiger Stein von ungeheurer Grösse, darüber noch ein semmelförmiges und über bohnengrosses Konkrement. (Demonstration.) Ausser dieser Uebersichtsaufnahme machte ich Teilaufnahmen mit der Kompressionsblende, welche genauere Details geben. Der Befund der Uebersichtsaufnahme wurde bestätigt und ausserdem noch 6 kleinere Steinchen zur Anschauung gebracht. (Demonstration.) Die Patientin wurde am 18. Juni von Herrn Casper operiert. Mit dem üblichen Schrägschnitt wurde die rechte Niere freigelegt und subscapulär herausgeschält. Es stellte sich heraus, dass es sich um eine Nephropyelitis und selten starke Steinbildung handelte. Beim Anschnitt der Niere entquoll derselben eine grosse Menge Eiter, so dass man daraus schon entnehmen konnte, dass an eine Erhaltung derselben nicht zu denken gewesen wäre. Die Heilung verlief ganz normal. Sie sehen, dass die Patientin einen durchaus gesunden Eindruck macht. Die Urinbeschwerden sind auch seitdem allmählich vollständig geschwunden. Ich habe noch hinterher eine Röntgenaufnahme der herausgenommenen Niere gemacht. Die Steine waren nicht ganz genau an dieselbe Stelle zurückgelegt, an welcher sie sich vorher befanden. Sie sehen aber in schöner Weise übersichtlich die Verteilung der Steine. Dann habe ich noch ein Bild nach der Operation angefertigt. Ich gebe es ebenfalls herum, weil es einen ganz interessanten Befund aufweist. Durch die Retraktion der Bauchdecken zeigt sich an der Seite ein starker nierenförmiger Wulst, für den man, wenn man ihn sonst im Bilde sähe, keine Erklärung hätte. Er entsteht einfach dadurch, dass die Bauchdecken an der Stelle der narbigen Einziehung doppelt übereinander liegen und dementsprechend in viel stärkerem Maasse die X-Strahlen zurückhalten, als unter normalen Verhältnissen. (Demonstration der Röntgenbilder wie der exstirpierten Niere.)

Ich möchte mir im Anschluss an die Demonstrationen erlauben, eine kurze Bemerkung über den Wert der Röntgenuntersuchung bei Verdacht auf Nierenstein zu machen und vor einzelnen Fehlschlüssen zu warnen, die dabei entstehen können. Ich habe deshalb in dem unten stehenden Leuchtkasten eine ganze Anzahl von Negativen aufgestellt und zwar teils von Nierensteinen, teils von Bildern, die Nierensteine vortäuschen können. Sie wissen, dass jetzt hauptsächlich durch die Bemühungen von Leonard, Slaberia, Albers-Schönberg, Rumpel u. a. diese Nierensteinuntersuchungen allgemein eingeführt sind, dass man sich vielfach auf den Standpunkt stellt, dass bei nicht allzu dicken Personen Steine

von solcher Grösse, dass sie nicht von selbstabgehen können, bei richtiger Untersuchung auch zur Anschauung gebracht werden können. Die Untersuchung muss methodisch geführt werden. Man macht gewöhnlich eine Uebersichtsaufnahme. Mich hat die Erfahrung gelehrt, dass die Uebersichtsaufnahmen bei dickeren Personen gar keinen Sinn haben. Die Teilaufnahme vollzieht man am besten in der Weise, dass man mit Hilfe einer Kompressionsblende die Baucheingeweide von der Niere möglichst abdrängt.

Ein für die Nierendiagnose ausreichendes Bild muss folgende Eigenschaften zeigen: Es müssen die Quer- und Dornfortsätze deutlich sein, es müssen die letzten Rippen klar erscheinen. Endlich soll der Psoas in seiner — meist dreieckigen — Gestalt zum Ausdruck kommen. Der Kontrast aber, mit welchem sich die genannten Teile von einander abheben, ist ungeheuer verschieden und hängt besonders natürlich davon ab, ob es sich um dicke oder dünne Personen handelt. Ich habe Ihnen eine Reihe Negative von Nierensteinen ausgestellt, an denen Sie sehen können, wie kontrastreich die Steine waren. Ausserdem aber habe ich Ihnen noch Bilder gebracht, auf denen ein Stein vorgetäuscht ist. Ein Stein kann durch Plattenfehler vorgetäuscht werden und zwar so, dass man gar nicht die Differentialdiagnose stellen könnte, wenn man nicht die Aufnahme wiederholt. Daher sollte man bei sehr sorgfältigem Untersuchen, wenn es die Umstände irgendwie zulassen, jedesmal eine derartige Aufnahme wiederholen, besonders wenn es sich um eine eingreifende Operation handelt.

Dann habe ich Bilder aufgestellt, deren Schatten nicht mit Sicherheit gedeutet werden können.

Charakteristisch für den Nierenstein ist ein deutlicher cirkumskripter Schatten. Man findet nun alle Uebergänge bei den Bildern, wenn man eine grössere Serie durchschaut. Man findet Schatten, die so charakteristisch sind, dass man gar nicht zweifeln kann, dass sie von einem Steine herrühre. Man findet Schatten, wo es nur wahrscheinlich oder ganz fraglich ist. Endlich gibt es Schatten vom Charakter der Steinschatten, die von Tumoren der Nierengegend oder Verkalkungen ausserhalb der Nieren, z. B. in den Muskeln herrühren. Diese sind aber sehr selten.

Zum Schluss wollte ich Ihnen zeigen, wie man durch Kunst den Kontrast im Bilde heben kann, wie man, ohne dass der Beschauer es merkt, besonders wenn er wenig geübt ist, ein schönes, anscheinend wahres Radiogramm demonstrieren kann, trotzdem es nur ein Kunstprodukt ist. Ich habe Ihnen hier zwei Kopien nebeneinander gestellt, die derselben Aufnahme entstammen. Die eine zeigt einen geringen, die andere, dicht daneben befindliche, einen sehr starken Kontrast. Sie werden nicht bemerken, dass Kunst dabei im Spiele ist. Es würde zu weit führen, Ihnen auseinanderzusetzen, wie man derartiges zustande bringt. Ich glaube aber, dass es gerade für die Kritik der Nierensteinbilder Wert hat, dass man die Aufmerksamkeit auf eine leicht mögliche Täuschung des Beobachters durch den Untersucher denkt.

Die vorhin erwähnten Nebenkriterien einer guten Nierensteinaufnahme haben natürlich nur dann besonderen Wert, wenn es sich darum handelt, aus einem negativen Ergebnisse Schlüsse zu ziehen — daraus zu folgern, dass mit einer grossen Wahrscheinlichkeit kein Nierenstein von wesentlicher Grösse vorhanden (durchstrahlt) sein kann. Es wäre jedoch Pedanterie, bei positivem Ergebnisse, d. h. wenn zweifellose Steinschatten erscheinen, auf ein kräftiges Hervortreten der Nebendetails des Bildes grossen Wert zu legen, besonders falls nur Kopien vorliegen, die ja doch nur Reproduktionen, nicht wie die photographischen Platten Originalien darstellen.

Sitzung vom 25. Januar 1905.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich habe leider Ihnen auch heute wieder den Tod eines unserer Mitglieder zu berichten. Es ist der Professor Dr. Jacobson. Jacobson war 1875 promoviert; Seit 1877 war er hier ein beliebter Ohrenarzt und sein „Lehrbuch für Ohrenheilkunde" befindet sich wohl in Aller Händen. Er starb nach langem Krankenlager am 28. Januar. Ich bitte Sie, sich zu Ehren des Verstorbenen von den Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Mackenrodt:

Demonstration eines Falles von Hypospadia feminina bei vollständig ausgebildeter Scheide und inneren Genitalien.

Die Beobachtung eines Falles von echter weiblicher Hypospadie bei im übrigen normal ausgebildeten inneren Genitalien gibt mir Veranlassung, für einige Augenblicke Ihre Aufmerksamkeit zu erbitten.

Es handelt sich um ein 21jähriges Mädchen, welches von Kindesbeinen an an Harnträufeln gelitten hat. Mit dem 16. Jahre kam sie in die Behandlung eines Chirurgen, welcher eine Harnröhrenspalte, die bis in den Blasenhals hineinreichte, konstatierte und ausserdem einen in die Scheide oberhalb der Spalte mündenden Kanal entdeckte, aus welchem nach Darreichung von Methylen blaugefärbter Urin herauskam. Er hielt diesen Kanal für den in die Scheide mündenden Ureter, präparierte ihn eine Strecke frei und implantierte ihn in die Blase, um später die Plastik des Harnröhrenspalts zu machen. Indes, da der erwartete Erfolg der Operation, die Kontinenz, nicht eintrat, blieb das Mädchen aus der Behandlung fort und ist jahrelang ohne Behandlung geblieben.

Vor einiger Zeit ist sie wieder in Behandlung gekommen. Der kystoskopische Befund, welchen Herr Professor Nitze aufzunehmen die Liebenswürdigkeit gehabt hat, ergab nun, dass oberhalb des bis in die Mitte des Blasenhalses und durch die ganze Urethra hindurch reichenden Spaltes die normalen Ureterpapillen in vollständig funktionierender Weise vorhanden waren. Zwischen den beiden Ureterpapillen befand sich die intakte Plica interureterica. Der gynäkologische Befund ergab, dass das Vestibulum vaginae, ebenso die Clitoris, das Frenulum und das Hymen vollständig normal entwickelt waren. Auf der linken Seite des Hymens, also in der Mitte ungefähr des Scheideneingangs befand sich ein kleiner Kanal, welcher nach der Strecke von ca. 1/2 cm blind endigte und den man sehr wahrscheinlich hier für die Ausmündung des Wolff'schen Ganges halten kann. Die Vagina ist normal lang und normal weit, indes war das rechte Scheidengewölbe gegen das linke erheblich abgeflacht. Der Uterus ist normal. Die Tuben und die Ovarien sind vorhanden. Das Mädchen menstruierte seit dem 15. Jahre regelmässig und ohne Störung. Die Spaltbildung befand sich auf der rechten Seite und machte auf den ersten Anblick den Eindruck, wie wenn mittelst einer Schere die rechte Wand der Urethra vor ihrer Verbindung mit der Symphyse bis in den Blasenhals hinein glatt durchgeschnitten wäre. Hinter den scharfen Rändern der Scheidenwülste befand sich die normale Urethralschleimhaut vorgewulstet, und ausserdem mündete die Halbrinne nach hinten in den Blasenhals in einer zwei Finger breiten Oeffnung, in welcher die Schleimhaut der Blase und auch bei einigem Auseinanderziehen die Papille des rechten Ureters sichtbar waren.

Ein ähnlicher Fall der Spaltbildung der wohlangelegten Urethra bis in den Blasenhals hinein ohne Verkümmerung der Scheide und bei normalen inneren Genitalien ist nur noch ein einziges Mal beschrieben worden, nämlich von Lebedjeff nach einer Beobachtung von Slawjanski, der diesen Fall operierte. Allein diese Beobachtung ist angefochten worden deshalb, weil es sich dort um eine 28jährige Frau handelte, welche drei Jahre verheiratet war und keine nennenswerte Inkontinenz hatte, und weil erst im dritten Jahre der Verheiratung nach einer Cohabitation die Inkontinenz auftrat. Es ist da der Einwand erhoben worden, es könnte auch wohl dieser eigenartige Spalt durch eine Verletzung intra cohabitationem zustande gekommen sein. Wie wenig dieser Zweifel begründet ist und wie sehr wohl möglich doch auch die Spaltbildung der Urethra bei normalen Genitalien erscheinen muss, das möchte ich mir erlauben, zunächst einmal an einigen entwicklungsgeschichtlichen Tafeln hier Ihnen kurz ins Gedächtnis zurückzurufen.

Sie sehen hier einige Abbildungen von den Keibel'schen Modellen der Entwickelung des Urogenitalsystems, welche Robert Meyer nach den Modellen hat zeichnen lassen. Ich danke ihm, dass er mir erlaubt hat, diese Modelle Ihnen hier zur Illustration der ganzen Enwickelung vorzuführen.

Es bezieht sich dieses erste Bild auf das Entwickelungsstadium bei einem Fötus von ca. 8 mm Länge. Man sieht hier die Alantoisblase und den Ausmündungsgang der Alantois nach der noch nicht gebildeten Kloake. Dorsalwärts kommt der Wolff'sche Gang herunter aus den Wolff'schen Körpern. Durch eine knospende Aussprossung des Wolff-schen Ganges hat sich hier die erste Anlage der Nieren gebildet, und der ganz kurze Ureter mündet gemeinsam mit dem Wolff'schen Gange in die Alantoisblase.

Das zweite Stadium der Entwickelung ist gekennzeichnet durch die Trennung dieser beiden Kanäle, des Wolff'schen Ganges und des Nierenganges, des späteren Ureters. Es ist ausserdem durch die tiefere Entwickelung der Plica urogenitalis bereits die Alantroisblase zweiteilig geworden, indem nach hinten zu sich der Darm und nach vorn zu derjenige Teil entwickelt, welcher die spätere Blase darstellt und unterhalb der Einmündung der Nierengänge den Namen Sinus urogenitalis führt, während hier am unteren Ende bereits die Kloakenbildung, die aus dem Ektoderm stammt, begonnen hat. Diese beiden Gänge, der Wolff'sche Gang und der Nierengang, sind in diesem Stadium schon vollständig getrennt bis auf die gemeinsame Einmündung in die Blase. Die weitere Entwickelung ist nun dadurch charakterisiert, dass an der gemeinsamen Mündung in die Blase ein bedeutendes Wachstum der Blase beginnt, welches die beiden Gänge an der Mündung trennt und zugleich den wachsenden Wolff'schen Gang nach unten zu verlagert, während der Nierengang ungefähr stationär bleibt. Hier sieht man bereits die Entwickelung des Tiefertretens des Wolff'schen Ganges nach unten hin.

Das nun folgende Bild entspricht dem Befunde bei einem Fötus von ca. 25—30 mm Länge. Es ist hier der Ureter schon von beträchtlicher Länge und mündet hier in die Blase oberhalb des Wolff'schen Ganges, welcher an dem hier nicht sichtbaren Müller'schen Hügel in den Canalis sinus-urogenitalis hineinmündet und, was nun für unsere Betrachtung sehr wichtig ist, inzwischen sind nun die Müller'schen Gänge heruntergestiegen, haben sich zwischen die beiden Wolff'schen Gänge paarig gelagert, sind miteinander verschmolzen, haben den Müller'schen Hügel perforiert und münden also in den Canalis sinus-urogenitalis. Der Teil, der zwischen dem Ureter und dem Müller'schen Hügel liegt, ist der zukünftige Blasenhals und die Urethra, und die weitere Entwickelung

nach unten hin erfolgt lediglich durch das Längenwachstum der Scheide, welche bei dem Hinunterwachsen den Müller'schen Hügel und den Canalis urogenitalis mitnimmt und so der zukünftigen Urethra Lage und Gestalt vorschreibt. Der Müller'sche Gang sowohl wie auch der Wolff'sche Gang sind aber solide Epithelstränge, welche eine bindegewebige Wand in der Uranlage nicht besitzen. Diese Wand kommt erst durch die Anlagerung des Mesenchyms zustande. Zu gleicher Zeit, während diese beiden Paare von Kanälen sich nach unten schieben, bildet sich nun durch das dazwischen lagernde Bindegewebe, welches zu gleicher Zeit sich nach unten entwickelt, das Septum urethro-vaginale, unentbehrlich und wichtig für den Abschluss der Harnröhre gegen die Scheide.

Die Störungen, welche nun in dieser normalen Entwickelung eintreten können, sind zweierlei Art. Einmal kann die Dammbildung ausbleiben, und infolgedessen bleibt die ektodermale Kloake bestehen und die Kanäle münden in die Kloake hinein. Oder aber es verkümmert die Scheide, sie entwickelt sich nicht weiter und es bleibt dann persistent der Canalis urogenitalis, so dass es dann zu einer hohen Mündung der Blase in die rudimentär angelegte Scheide kommt. Verbunden mit diesem Befunde sind immer Verkrümmungen der Genitalien. Nun aber existiert zweifellos noch die dritte Möglichkeit einer Missbildung, welche bisher eben mangels von Beobachtungen nicht beschrieben ist. Sie ist dadurch charakterisiert, dass ein Müller'scher Gang mit dem Wolff'schen Gange sich vollständig entwickelt, zu der Bildung eines Septum urethrovesicale auf der einen Seite führt, während auf der anderen Seite in beliebiger Höhe der Müller'sche und der Wolff'sche Gang verkümmern, weil das Mesenchym infolge eines Defektes nicht geeignet ist, die Harnröhre abzuschliessen und sich an der Bildung und dem Schluss des Septum urethro-vaginale zu beteiligen, so dass es dann an dieser Stelle natürlich zu einer Spaltbildung der Urethra, die bis in den Blasenhals hineinreicht, kommen muss. Dabei können von der Portio ab die Kanäle vollständig ausgebildet sein, so dass die oberen inneren Genitalien — wie in meinem Falle — normal werden.

Ueber die chirurgische Behandlung dieser Fälle möchte ich mir noch ein paar Worte erlauben. Die Prognose aller dieser Fälle mit Verkümmerung der Scheide ist ausserordentlich trübe gestellt. Wenn diese Fälle zu einer Trennung des Sphincter urethrae geführt hatten, so ist die Inkontinenz fast niemals behoben worden. Es sind nicht alle Fälle inkontinent gewesen. Man kann das ja auch verstehen aus dem Entwickelungsgange, dass je nach der verschiedenen Länge der Entwickelung der Scheide unter Umständen der Sphincter urethrae vollständig intakt vorhanden sein kann und dass solche Personen dann schliesslich vollständig kontinent sind. Wenn es sich aber um Inkontinenz handelt bei unvollständigem Schluss des Sphincter urethrae, so resultiert aus dieser Betrachtung, dass stets das Material für den Aufbau der Urethra und des Sphincter urethrae vorhanden sein muss. Es kann schwierig sein, dieses Material aufzusuchen, es ist aber sicher da, und darum muss es auch in diesen Fällen gelingen, mit Sicherheit eine Kontinenz zu erzielen. Dementsprechend habe ich diesen Fall operiert, der ja allerdings ausserordentlich günstige Chancen bot. Ich habe die Urethra von der Scheide freigemacht, habe sie in drei Etagen geschlossen, ebenso den Sphincter urethrae und vom 10. Tage ab nach Entfernung des Dauerkatheters ist dieses Mädchen bis heute kontinent gewesen. An der Bildung der Harnröhre ist äusserlich nicht viel Bemerkenswertes zu sehen, welches von den natürlichen Harnröhren etwa abweichen könnte, nur das eine, dass die neue Harnröhre, oder vielmehr die jetzt ge-

schlossene Harnröhre ihre Lagerung mehr nach der linken Seite als nach der rechten hat, entsprechend dem entgegengesetzten Verhältnis in der Anlage des Spalts. Ich habe die Patientin im Nebenzimmer aufgelegt.

2. Hr. C. Benda:

Fall von Situs inversus viscerum.

Das Präparat, welches ich Ihnen zeige, entstammt einer 45jährigen Frau, die kurze Zeit im Krankenhause am Urban an einem chirurgischen Leiden, Eiterung des retroperitonealen Zellgewebes, lag und an Nephritis mit Amyloid zugrunde ging. Bei der Sektion fand sich ein kompletter Situs inversus viscerum. Das Präparat spricht für sich, ich habe nur wenige Worte hinzuzufügen. Es ist an allen asymmetrischen Organen eine vollständige Umlagerung zu sehen. Wir erkennen die linke Lunge mit drei Lappen, die rechte Lunge mit zwei Lappen; wir finden die Leber mit dem grösseren Lappen im linken Hypochondrium und dem kleineren im rechten. Der Processus vermiformis liegt an der linken Seite, der Fundus des Magens, die Cardia liegen nach rechts herüber. Am interessantesten ist der Befund des Herzens. Es handelt sich hier nicht etwa nur um eine Verschiebung des Herzens nach der rechten Seite, sondern auch um eine vollständige Umkehrung, wie dieselbe in den anderen anatomisch untersuchten Fällen ebenfalls beobachtet worden ist. Es entspringt also hier die Aorta aus dem rechten Ventrikel, der in seiner ganzen Form die Form des sonstigen linken Ventrikels hat. Die Pulmonalis entspringt aus dem linken Ventrikel, die Mitralklappe sitzt an der rechten Seite, die Tricuspidalis an der linken. Der Arcus aortae schlägt sich nach der rechten Seite und nach links hin geht aus ihm eine Arteria anonyma und nach rechts hin eine Carotis und Arteria subclavica gesondert hervor.

Es ist das der zweite Fall von Situs inversus, den ich in meiner zehnjährigen Tätigkeit im Krankenhause am Urban, also unter annähernd 10000 Sektionen, zu sehen bekommen habe.

Da das Präparat im ganzen schwer herumzugeben ist, möchte ich die Photographie von diesem sowohl wie von dem ersten der beiden Fälle herumreichen und das Präparat den Herren nachher im Nebenzimmer zur Besichtigung empfehlen.

3. Hr. Bröse:

Ein Fall von Becken-Echinococcus.

Das Präparat, das ich Ihnen demonstrieren möchte, stammt von einer 40jährigen Frau und ist heute Morgen durch die Laparotomie gewonnen. Es ist ein Präparat von zahlreichen Echinokokken des kleinen Beckens. Ich habe, wie das bei den Echinokokken des kleinen Beckens die Regel ist, eine falsche Diagnose vorher gestellt. Als ich die Frau untersuchte, fand ich den Uterus nach hinten verlagert, retroponiert, links einen harten, faustgrossen Tumor, der dicht unter den Bauchdecken sass, absolut fixiert, aber mit dem Uterus durch einen Stiel zusammenzuhängen schien, rechts einen zwei Faust-grossen Tumor, der wie zwei Halbkugeln sich anfühlte, und im Douglas zahlreiche Knoten, kleine Tumoren von Wallnussgrösse und kleiner. Ich glaubte, dass es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um ein Carcinom des Ovariums handeln würde, und fürchtete, dass sich auch schon Metastasen des Carcinoms in der Peritonealhöhle gebildet hätten. Trotzdem hielt ich es für meine Pflicht, die Bauchhöhle zu eröffnen, und da zeigte sich, dass meine Diagnose falsch war. Der Tumor links lag subserös unter dem Musculus rectus. Ich musste, um ihn zu entfernen, ein Stück des Peritoneum

parietale der Bauchwand mit entfernen. Es fand sich eine ausgedehnte Peritonitis im kleinen Becken. Der aus zwei Kugeln bestehende Tumor rechts sass auf der Blase dicht vor dem Uterus. Die beiden Kugeln des Tumors hingen zusammen, hängen auch noch zusammen durch peritonitische Adhäsionen. Erst als wir diese Tumoren öffneten, war es möglich, eine Diagnose zu stellen. Es zeigten sich zahlreiche Echinococcusblasen, und der mikroskopische Befund, der sofort erhoben wurde, zeigte — es fanden sich typische Haken — dass es sich um Echinokokken handelte. In dem links gelegenen Tumor, der sicher schon ein sehr alter Echinococcus ist, fanden sich nur Colloidmassen. Die Tumoren im Douglas habe ich dann auch alle entfernt. Es handelte sich hier um zahlreiche Echinococcusblasen in den verschiedenen Stadien der Entwickelung und Rückbildung. Ausser dem ersten links gelegenen Tumor, der, wie gesagt, suberös sass, schienen die anderen Tumoren alle intraperitoneal entwickelt zu sein. Ich möchte aber darauf aufmerksam machen, dass, wie das von vielen Autoren nachgewiesen ist, besonders von unserem Mitgliede Herrn Freund in seiner Arbeit über die Echinokokken der Bauchhöhle, auch diese Tumoren ursprünglich, weil alle abdominalen Echinokokken subserös entwickelt gewesen sind, wenn sich das auch im einzelnen nicht immer nachweisen lässt. Die Tumoren wachsen meistens aus dem subserösen Gewebe so in die Bauchhöhle hinein, werden so dünn gestielt oder die Stiele gehen ganz zu Grunde, lassen sich von den peritonitischen Pseudomembranen nicht unterscheiden, dass man sie für intraperitoneale Tumoren halten muss, oder sie erwecken dadurch den Anschein von intraperitoneal entwickelten Tumoren, dass irgend eine Cyste platzt und die Tochtercysten auf das Peritoneum ausgesät werden.

Ich glaube, dass ich in diesem Falle alle Echinococcuscysten entfernt habe. Beweisen lässt sich das ja natürlich nicht.

Diskussion über den Vortrag des Herrn Edm. Lesser:
Zur Finsenbehandlung des Lupus.

Hr. Levy-Dorn: Nach der am weitesten verbreiteten Ansicht, der sich auch Herr Lesser angeschlossen hat, beruht das Wesen der Finsen-Behandlung darauf, dass die chemischen Strahlen, besonders die violetten und ultravioletten, sich geltend machen. Ich glaube, dass diese Anschauung noch nicht genügend begründet ist. Es ist ja richtig, dass die chemischen Strahlen, ohne die Spur einer Wärmewirkung die Haut zur Entzündung bringen und leicht Bakterien töten können. Die Eisenlampen, welche sehr reichlich diese violetten und ultravioletten Strahlen aussenden, rufen sogar, weit schneller als die Finsen-Apparate, eine Hautreaktion hervor. Aber die violetten und ultravioletten Strahlen gehen, im Gegensatz zu den langwelligen Strahlen, nicht tief. Die meisten Lupusknoten werden daher von ihnen gar nicht erreicht, und deshalb hat die Finsen'sche Schule bereits die Eisenlampen verworfen und sich zu der Ansicht bekannt, dass die Strahlen mit einer etwas grösseren Wellenlänge als die violetten und ultravioletten, doch wohl an der Wirkung bei der Lupusbehandlung wesentlich beteiligt sind. Ich verstehe aber nicht recht, weshalb man nun auf halbem Wege stehen bleiben und den langwelligeren Wärmestrahlen jede Teilnahme an der Wirkung dabei absprechen soll. Ich glaube, dass hier bei vielen Beobachtern ein physikalischer Irrtum mitspricht. Bei der Finsen-Behandlung wird mit Hilfe von sogenannten Kompressorien, durch welche Wasser hindurchfliesst, die Haut kühl erhalten, so dass der Patient nichts von Wärme bemerkt. Daher scheint es vielen Beobachtern selbstverständlich, dass die Wärmestrahlen nicht durch die Haut gehen. Das

ist aber ein Fehlschluss. Es ist ein grosser Unterschied zwischen Wärme und Wärmestrahlen. Man darf sich durch das Wort „Wärme" nicht irreführen lassen. Diese beiden Begriffe stellen zwei ganz differente Energieformen dar, die durchaus verschiedenen Gesetzen gehorchen. Sie können beide nur in einem Verhältnisse wie zwischen Ursache und Wirkung, stehen, etwa so, wie die Röntgenstrahlen und das Fluorescenzlicht, das durch die Röntgenstrahlen hervorgerufen wird. Die Wärmestrahlen, die Millionen von Meilen den kalten Weltenraum durchdringen und gleichwohl auf der Erde grosse Wärme hervorzurufen vermögen, können natürlich mit grösster Leichtigkeit durch die kühlenden Kompressorien des Finsen-Apparates hindurchgehen. Ich habe oft das Experiment gemacht, dass ich die Strahlen eines Finsen-Reyn-Apparates, mit dem ich arbeite, durch ein Kühlkompressorium treten liess und ein Blatt Papier davor hielt, bis es durchbrannte. Die Strahlen erwärmten also, obwohl sie nach Laienansicht gekühlt waren.

Diese Vorstellung beruht mithin auf einem Irrtum, der noch weiter dadurch gestützt wird, dass der Patient, weil seine Haut kalt gehalten wird, nichts von Wärme merkt. Die Kühlung dringt gar nicht einmal sehr tief, aber sie reicht aus, die spezifischen Empfindungen für Wärme zu durchdringen. In den tieferen Partien ist es der Blutkreislauf, der eine grössere Ansammlung von Wärme in grossem Maassstabe verhindert, der dafür sorgt, dass dieselbe lange Zeit hindurch ungefähr auf demselben Stande bleibt. Aber in eng umschränkten Feldern müssen an den Stellen, wo die Wärmestrahlen resorbiert werden, höhere Hitzegrade entstehen. Die Lupusknoten mit ihrem Pigment sind nun solche Stellen. In den oberflächlichen gekühlten Hautteilen können natürlich nur die chemischen Strahlen ihren Einfluss entfalten.

Es lässt sich zurzeit noch nicht entscheiden, welchem von den Faktoren in dem Strahlengemisch, das aus der Finsenlampe herauskommt, bei der Lichtbehandlung die Hauptrolle zuzuschreiben ist. Dass die Wärmestrahlen aber eine wesentliche Wirkung hervorrufen können, auch wenn sie die Haut nicht verbrennen, scheinen mir schon die Erfahrungen von Holländer mit seinem Heissluftverfahren gezeigt zu haben, bei dem sich die Wirkungen über die verschorften Hautteile hinaus erstrecken.

Ueber den Wert der Wärmestrahlen, gerade speziell für die Finsen-Behandlung, liegt eine sehr beachtenswerte Arbeit von Scholtz aus dem vorigen Jahre vor.

Herr Liebreich hat gesagt, wenn ich ihn recht verstand, es sei überhaupt noch nicht sicher bewiesen, dass der Lupus durch die Finsen-Behandlung vollständig geheilt werden könne. Er beruft sich darauf, dass ihm die von Herrn Forschhammer, dem früheren Assistenten Finsens als geheilt vorgestellten Patienten sämtlich noch mit dem Phaneroskop nachweisbare Knötchen zeigten. Nun steht diese Beobachtung von Herrn Liebreich vereinzelt da. Die Zahl der Fälle, die er gesehen hat, war sehr klein, besonders wenn man sie mit den Hunderten von Kranken vergleicht, die Finsen als geheilt, oder, wenn wir uns so vorsichtig wie er selbst ausdrücken wollen, als vorläufig geheilt angegeben und beobachtet hat. Ausserdem befinden sich bei diesen Fällen 122, bei denen nach 2 bis zu 6 Jahren keine Rückfälle aufgetreten waren. Ich glaube doch, dass es sehr unwahrscheinlich ist, dass Knötchen, die phaneroskopisch nachweisbar sind, in 2 bis 6 Jahren in der Regel nicht so weit gewachsen sein sollten, dass man sie dann nicht mit den immerhinn doch nicht ganz so groben Untersuchungsarten, die man sont bei Lupus anwendet, erkennen sollte. Aber selbst wenn Herr Liebreich Recht hat, so wird doch der hohe soziale Wert der Finsen-

methode in keiner Weise beeinträchtigt, denn wir kennen kein einziges Verfahren, das in so schonender und vollkommener Weise die armen Lupuskranken der Gesellschaft wiedergibt, wie die Finsenmethode.

Dass man mit dem Finsen-Verfahren nicht ganz ausreicht, wird von allen Beobachtern und allen Therapeuten zugegeben, auch von Finsen selbst, und auch der Herr Vorsitzende hat ja einige Mittel angegeben, mit denen man diese Behandlung ergänzen muss.

Ich möchte Ihnen nur noch ein Verfahrrn erwähnen, das gleichsam aus der Finsen-Behandlung heraus geboren worden ist: nämlich die sogenannte Photokaustik von Strebel. Mit der Photokaustik (Lichtätzung) wird das Licht nicht elektiv angewandt, sondern es wird mit Hilfe der Lichtstrahlen, ähnlich wie bei dem Heissluftverfahren von Holländer ein tiefer Brandschorf gesetzt. Der Vorteil soll darin bestehen, dass höhere Hitzegrade erzeugt werden, tiefere Schorfe entstehen und sicherer Recidive verhütet werden als bei dem Holländerschen Verfahren.

Endlich wollte ich mir noch eine Bemerkung über den Apparatenkomplex, der zur Finsen-Behandlung nötig ist, erlauben. So gross die Verdienste sind, die Finsen und seine Schule um die Vervollkommnung desselben haben, so sind wir doch noch lange nicht am Ziel. In der Praxis stossen dem Therapeuten eine Menge Unannehmlichkeiten auf: die grosse Bedienung, die nötig ist, um die Kranken zu behandeln, die lange Dauer der Behandlung, die Unmöglickeit, grössere Gebiete gleichzeitig in Angriff nehmen zu können, und noch mehreres kommt zusammen, den Wunsch hervorzurufen, das Verfahren noch weiter vervollkommnet zu sehen. Man sollte daher den Bemühungen, die darauf ausgehen, Ersatzapparate für die Finsen'schen zu konstruieren mehr Beachtung schenken, auch wenn sie nicht von der Kopenhagener Schule sanktioniert sind, und da möchte ich mir erlauben, auf einen Apparat, der jetzt in Frankreich viel empfohlen wird, die Aufmerksamkeit zu lenken. Es ist der Apparat von Marie. Bei ihm ist das Kompressorium ganz fest mit der Bogenlampe verbunden. Dasselbe, also auch die Stelle der Haut, die behandelt werden soll, steht nicht so weit von der Bogenlampe ab, wie beim Finsen-Apparat. Selbst bei dem verbesserten Finsen-Reyn beträgt der Abstand noch immer 40 cm. (!) Dadurch geht natürlich sehr viel Kraft verloren. Bei dem französischen Apparat beträgt die Entfernung 5 cm. Der Konzentrator kann fortfallen. Das Ganze ist equilibriert und kann leicht in alle Stellungen gebracht werden. Durch eine besondere Vorrichtung lassen sich die Kompressionsmaassnahmen oft mechanisch ausführen. Die Kompressorien werden nämlich von einem Kissen, dass sich auf der der kranken Stelle entgegengesetzten Seite befindet, mit elastischen Schnüren befestigt und allmählich stark angezogen, so dass dazu keine manuelle Tätigkeit nötig ist. Die Haut kann so blutleerer gemacht werden als mit Hilfe der gewöhnlichen Handkompression, und Sie wissen ja, dass darauf zumteil die Wirkung der Finsen-Behandlung beruht. Zweitens ist es aber möglich — und das scheint mir der praktische Hauptvorteil zu sein — mehrere Patienten zu gleicher Zeit zu beaufsichtigen und mit weniger Personal als bisher auszukommen. Es ist mir wohl bewusst, dass die meisten Ersatzapparate für Finsen nicht gehalten haben, was sie versprochen. Wir wollen aber hoffen, dass der Apparat von Marie es ihnen darin nicht gleich tut.

Hr. Holländer: Herr Professor Lesser hat in seinem Vortrage gesagt, dass man mit der Finsenbehandlung die besten kosmetischen Resultate erziele und ich glaube, dass jeder, der die verschiedenen

Lupusbehandlungsmethoden erprobt hat, dies rückhaltlos anerkennen muss. Wo aber viel Licht ist, ist auch viel Schatten, und diese Mängel der Methode sind derartige, dass wir leider nicht imstande sind, diese Methode als Heilmethode der Wahl hinzustellen. Ich will hier nicht noch einmal die Unzuträglichkeiten betonen, die durch die kostspielige und sich in die Länge ziehende Behandlung entstehen. Herr Professor Lesser hat dies bereits genügend hervorgehoben. Es ist aber eine bedauerliche Tatsache, dass die Behandlung mit den ultravioletten Strahlen den wesentlichsten Sitz der Erkrankung, den Schleimhautlupus, unbeeinflusst lässt, schon deshalb, weil man das Naseninnere nicht für die Methode erreichbar machen kann, ebensowenig wie die häufige sekundäre Lokalisation in der Mundhöhle. Wenn Sie nun bedenken, dass in ca. 60pCt. der Fälle von Gesichtslupus die Nasenschleimhautherde der primäre Krankheitsherd ist und dass von den Ulcerationen, Rhagaden, Tuberkeltumoren und Knorpeldestruktionen immer wieder von neuem die Rezidive und Impfmetastasen ausgehen und dass dieser Sitz demnach die anerkannte Wurzel der Gesichtsfelderkrankung darstellt, so leuchtet ein, dass die Finsenbehandlung nicht eigentlich als eine Lupusheilmethode anzusehen ist. Tatsächlich sind denn auch die überall gezeigten Resultate aus Kopenhagen keine Erfolge der Lichtbehandlung allein, sondern man hat mit allen möglichen anderen Mitteln gearbeitet und namentlich auch, wie mir Finsen selbst mitteilte, die Schleimhauterkrankung mit den verschiedensten Mitteln zu bekämpfen gesucht. So kommen denn auch die oft bedeutenden Destruktionen der Nase selbst, auf die ja auch Herr Prof. Liebreich hingewiesen hat, nicht auf das Konto der Lichtbehandlung, sondern sind Resultate der, wie man sich inkorrekt auszudrücken beliebt, vorbereitenden Behandlung.

Herr Professor Lesser hat dann in der Kritik der übrigen Behandlungsmethoden die von mir angegebene Heissluftkauterisation einer sehr günstigen Beurteilung unterzogen, indem er gesagt hat, dass sie von den chirurgischen Methoden das Beste leiste inbezug auf Kosmetik und Dauerresultate. Wenn ich Ihnen ganz kurz meine Anschauung über die Heissluftkauterisation auf Grund einer 10jährigen Erfahrung an vielen Hunderten von Kranken geben darf, so behaupte ich, dass man mit dieser Methode ohne Zuhilfenahme anderer Heilmittel, also allein auf Grund der „trockenen Hitze“, jeden Lupus an jeder Stelle prinzipiell heilen kann. In der ersten Zeit, als es mir darauf ankam, diese Behauptung zu beweisen, habe ich eine grosse Anzahl von Fällen ausschliesslich mit der Methode behandelt und den einzelnen Fall immer wieder so lange kauterisiert, bis das letzte Knötchen verschwunden war. Ich kann Ihnen solche ausgedehnten und vielfach demonstrierten Fälle vorführen, bei denen die Heilung 6, 7, 8 Jahre anhielt. War nach der ersten oder zweiten Kauterisation das kosmetische Resultat meist noch ein vorzügliches, so wurde dasselbe natürlich nach jeder erneuten Kauterisation etwas schlechter. Ich bin deshalb dazu übergegangen, die kleinen Lupusreste, Knötchen in anscheinend gesunder Umgebung mit der Finsenmethode nachzubehandeln, und habe ich durch dies kombinierte Verfahren die vorzüglichsten Resultate gesehen und die Gesamtbehandlung ganz erheblich abgekürzt. Eine ganz besondere Domäne der kontaktlosen Kauterisation sind aber die Fälle, die Lassar als Lupus centralis faciei bezeichnete, Fälle mit zunächst ausschliesslichem Sitz in der Nasenumgebung, von denen ich gezeigt habe, dass sie schnell zur Zerstörung des Organs führen. Hier sehen wir an schwammig aufgelösten, zum Zerfall neigenden Teilen geradezu staunenswerte Rekonstruktionen nach einer einmaligen Luftkauterisation. Auch diese Fälle sind für die Finsenbehandlung schon deshalb ausgeschlossen, weil es gar nicht mög-

lich ist, solche Nasen blutleer zu machen und das Aufsetzen der Linse schon den völligen Verlust der Nasenspitze herbeiführt.

Wenn wir uns nun fragen, was das gemeinschaftliche Prinzip der neuen Methoden ist, durch die wir in der Behandlung der Hauttuberkulose soviel weiter gekommen sind, so scheint es mir darin zu liegen, dass diese Methoden alle kontaktlose, diffus einwirkende und elektiv alterierende sind. Ultraviolette Röntgenstrahlen, Radium- und Heissluftstrahlen wirken alle im Gegensatz zum Glüheisen und Aetzstift kontaktlos diffus. Ich möchte den Vorgang am liebsten mit einem Beispiel aus der Fabrikation vergleichen. Wenn man zum Zwecke der Kunstwollspinnerei die Baumwolle (das Kranke, Schädliche) aus dem Wollgewebe entfernen will, so hat man die mechanische Trennung als schlecht und unzweckmässig zu gunsten der Karbonisation der Wolle aufgegeben. Man setzt das Gewebe einem Hitzegrade aus, bei dem die Baumwolle verkohlt, aber die Wolle ziemlich intakt bleibt. Das ist, generell gesagt, auch unser Bestreben bei diesen neueren Untersuchungsmethoden.

Wir sind also heute so weit, dass wir den Lupus nach bestimmten Indikationen bekämpfen können und ich glaube auch die Zustimmung des Herrn Redner zu haben, wenn ich der kombinierten Methode das Wort rede.

Mittel, wie Tuberculin, Cantharidinsalben verloren ihre praktische Bedeutung durch die gänzliche Inkonstanz ihrer Heilwirkung und besitzen nur rein wissenschaftlichen Wert.

Auf dieser Tafel habe ich diese Indikationsstellung an einzelnen Beispielen illustriert. Auf der obersten Reihe sehen Sie Indikationen zu Messeroperationen. Dann folgen solche für die Heissluftkauterisation und solche in Verbindung mit der Finsen'schen, zuletzt die selteneren Fälle, die sich von vorne herein ausschliesslich zur Lichtbehandlung eignen.

Hr. Blaschko: Gegenüber der Anschauung, die eine zeitlang herrschte, dass die Finsenbehandlung die Behandlung κατ ἐξοχήν des Lupus sei, die einzige Behandlung, die überhaupt eine Heilung des Lupus erzielen könne, ist es ein Verdienst des Herrn Lesser, dass er es nicht nur versucht hat, einen Maassstab für die Leistungsfähigkeit der Methode zu finden, sondern auch die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit festzustellen. Wenn er diese Grenzen nicht ganz scharf hat ziehen können, so liegt das wohl weniger an ihm, als an der Lage der Dinge. Es ist in der That heute noch nicht mit absoluter Sicherheit möglich, scharf getrennte Gruppen aufzustellen, bei denen die eine, bei denen die andere Methode den Vorrang hätte. Immerhin kann man Herrn Holländer zugeben, dass z. B. für die Schleimhauterkrankungen die Heissluftmethode vorläufig noch den Vorrang vor der Finsenmethode beansprucht. Ferner ist die Finsenmethode, wie Herr Lesser schon ausgeführt hat, für die ganz ausgedehnten Lupusfälle ebenfalls nicht zu empfehlen wegen des ungeheuren Zeitraumes, den sie beansprucht. Sie ist auch, wie ich hinzufügen möchte, nicht zu empfehlen für die ganz kleinen Herde, bei denen das chirurgische Messer — die Excision der Lupusherde — ausserordentlich schnell zu einem guten kosmetischen Resultate führt; aber auch — und das möchte ich vor allem hervorheben — bei den in der Mitte liegenden Fällen, bei denen die Finsenbehandlung angezeigt ist, kann man nicht etwa sagen, dass es ein Kunstfehler sei, sich der anderen Methoden zu bedienen. Denn wenn auch einige der alten chirurgischen Methoden, der scharfe Löffel, die Stichelung und der Thermokauter, weil sie wahllos arbeiten, mit Recht heute verlassen sind — auch die chemischen Methoden, das

muss mit besonderem Nachdruck betont werden, oft dieselbe elektive Wirkung haben — wie sie der Finsenmethode nachgerühmt wird. Das gilt nicht nur von den plötzlich und intensiv wirkenden Aetzmitteln, wie der Kalilauge, welche ich seit Jahren brauche, und der rohen Salzsäure, welche neuerdings in der Unna'schen Klinik angewendet wird, das gilt auch von der Pyrogallussäure, welche mehr langsam wirkt, aber ebenfalls nur das kranke Gewebe trifft und die gesunden Gewebe intakt lässt.

Zugegeben werden muss, dass mit diesen chemischen Methoden nicht in einem so grossen Prozentsatz der Fälle eine komplette Heilung erzielt wird, wie bei der Finsen-Therapie, dass häufiger eingesprengte Inseln kranken Gewebes nach der Behandlung zurückbleiben. Aber trotzdem darf meines Erachtens diese „chemische" Behandlung um deswegen nicht aufgegeben werden; denn einmal sind diese eingesprengten Reste lupösen Gewebes sehr häufig ganz kleine harmlose Fremdkörper, die nicht mehr die Fähigkeit haben, sich zu vergrössern und zu ulcerieren, die also jahrelang, jahrzehntelang fortexistieren können, ohne dem Patienten irgendwie zu schaden. Aber selbst in anderen Fällen, wo diese Inseln sich wieder zu vergrössern beginnen, vollzieht sich dieser Wachstumsprozess meist so langsam, dass man die einzelnen isolierten Herde entweder sehr gut noch mit der Heisslufttherapie behandeln kann, oder, wie ich das in neuerer Zeit getan habe, mit Radium. Das Radium, gerade bei diesen isolierten, in die Narbenherde versprengten Lupusherden angewandt, wirkt, wie ich schon auf dem letzten internationalen Dermatologenkongress ausführte, gerade hier ganz ausgezeichnet.

Aber ich möchte noch auf ein Mittel hinweisen, welches meiner Meinung nach ganz ungerechtfertigter Weise in Vergessenheit geraten und auch von Herrn Lesser zu geringschätzig beurteilt worden ist: Das ist das Tuberkulin (Alt-Tb.). Nachdem die hochgespannten Erwartungen, welche im Jahre 1890 bei dem allgemeinen Tuberkulintaumel sich an die Tuberkulinbehandlung des Lupus knüpfte, damals so schmählich getäuscht worden waren, haben sich, wie die Aerzte überhaupt, so auch die Dermatologen meiner Meinung nach zu schnell von dem Tuberkulin wieder abgewandt — zu schnell, denn das Tuberkulin ist auch bei der Behandlung von tuberkulösen Hautaffektionen ein ausserordentlich schätzenswertes Mittel. Leichtere Formen tuberkulöser Hauterkrankung, wie der Lichen scrofulosorum, die Tuberculosis verrucosa cutis, die Folliclis können, wie ich das an mehreren Fällen konstatiert und demonstriert habe, ganz ausschliesslich durch die Tuberkulinbehandlung zur vollen Heilung gebracht werden; und beim Lupus kann man andere Behandlungsmethoden in ausserordentlich günstiger und wirksamer Weise mit der Tuberkulinbehandlung unterstützen.

Ich bringe Ihnen heute hier eine Patientin mit, welche mich vor $1^3/_4$ Jahren mit einem ausgedehnten Lupus aufsuchte, der über Stirn, Augen, Nase und über das ganze Gesicht verbreitet war und zu einer entsetzenerregenden Entstellung des Antlitzes geführt hatte. Anfängliche Versuche, einzelne Stellen mit Pyrogallussäure zu behandeln, scheiterten an der ungeheuren Ausdehnung der Erkrankung, welcher diese Methode nicht gewachsen war. Ich habe dann, wie ich das in diesen Fällen immer tue, mit ganz kleinen Dosen Tuberkulin begonnen, $^1/_{10}$ mgr, — das sind Dosen, bei denen noch gerade eine sichtbare leichte Reaktion der Haut, vielleicht eine kleine Erhöhung der Allgemeintemperatur um um 2, 3 Centigrade erzielt wird, und bin dann ganz allmählich mit den Dosen gestiegen. Der Zusand besserte sich hierbei zusehends, Patientin blieb aber dann aus und hat sich in der Zwischenzeit mehrere Monate

lang der Lichtbehandlung unterzogen. Sie kam dann aber zurück, weil ihr diese Behandlung zu lange dauerte und ihrer Meinung nach doch nicht den gewünschten Erfolg hatte. Ich habe dann die Kranke lange Zeit noch mit Tuberkulin behandelt, in der Weise, dass ich nicht mit $^1/_{10}$ mg begann und bei dieser Dosis blieb, solange sich noch eine leichte Lokalreaktion des lupösen Gewebes zeigte. Ich bin dann ganz langsam mit der Dosierung gestiegen, immer bestrebt, die Dosis so niedrig zu halten, dass nur ganz minimale örtliche Reaktionen auftraten. Die Kranke hat im Ganzen einige 40 Tuberkulininjektionen bekommen. Die höchsten Dosen sind zuletzt (vor 8 Monaten) 1 cg gewesen. Der Lupus ist, wie Sie sehen, nun noch nicht „geheilt"; die Patientin zeigt, auch ohne Glasdruck und ohne Phaneroskopie, ganz deutlich in das Narbengewebe gesprengte kleine tuberkulöse Infiltrate.

Für ihren Begriff ist sie geheilt. Die Kranke, deren Gesicht bis vor 2 Jahren bis aufs äusserste entstellt war, ist heute imstande, sich unter Menschen zu bewegen. Das ganze Gesicht bildet eine glatte Narbe, das Gros der Infiltrate ist vollständig und zwar ohne entstellende Narbenbildung verschwunden. Ich will das besonders hervorheben von den tuberkulösen Infiltraten, die die Patientin damals am unteren Augenlid, sowohl aussen auf der Haut, als innen auf der Conjunctiva hatte und die unter der Tuberkulinbehandlung vollkommen resorbiert sind, ohne dass eine wesentliche Schrumpfung des Lides, ein Ektropion zurückgeblieben ist.

In diesem Fall habe ich nun die Tuberkulinbehandlung allein angewandt, in zahlreichen anderen Fällen zusammen mit anderen lokalen Mitteln; und ich muss sagen, seitdem ich das systematisch in der von mir vorhin geschilderten äusserst vorsichtigen Weise tue, die es nur zu ganz leichten, aber regelmässig wiederkehrenden lokalen Entzündungen der erkrankten Partien kommen lässt, habe ich bei der Lupusbehandlung sehr viel bessere Erfolge erzielt als früher. Auf Grund dieser neuen Erfolge möchte ich doch glauben, dass es an der Zeit ist, die Tuberkulinbehandlung auf den Lupus wieder der Vergessenheit zu entreissen und bei den lokalen Behandlungsmethoden, damit auch der Finsenbehandlung ein wirksames Unterstützungsmittel zuzuführen.

Hr. Kromayer: Die bisherigen Diskussionsredner haben sich wesentlich mit anderen Lupusbehandlungsmethoden beschäftigt, als mit der Finsenmethode, und es liesse sich wohl über dies schier unermessliche Gebiet der verschiedenen Behandlungsmethoden und den Vergleichswert zu Finsen, ein Erkleckliches sagen. Ich möchte aber auf einen anderen Punkt des Vortrages von Herrn Lesser zurückkommen, der mir nicht nur eine theoretische, sondern auch eine praktische Wichtigkeit hat, auf die Frage: Wie wirkt das Licht auf das tuberkulöse Gewebe? Herr Lesser hat durchaus richtig, wie ich glaube, die Wirkung auf die Tuberkelbacillen als zunächst fraglich bei Seite gelassen, und die Wirkung des Lichts auf das tuberkulöse Gewebe selbst in den Vordergrund gestellt. Er hat diese Wirkung verglichen, oder direkt bezeichnet als Aetzwirkung, und diese Bezeichnung hat offenbar Anklang gefunden, denn die Herren Levy-Dorn und Holländer haben diese Bezeichnung direkt aufgenommen. Damit kann ich mich nicht einverstanden erklären. Als Aetzung bezeichnen wir die Einwirkung scharfer Chemikalien, Säuren, Alkalien, Salze auf das Gewebe darstellt, derart, dass unmittelbar durch die Einwirkung eine Mortifikation, eine Nekrose des Gewebes entsteht und mittelbar eine Entzündung, eine Ganulationsbildung, durch welche der Aetzschorf abgestossen wird. Wenn wir so

eine Aetzung auffassen, übt das Licht keine Aetzung aus. Es liegen schon zahlreiche Untersuchungen von russischen, französischen, englischen Autoren über die histologischen Veränderungen im lupösen Gewebe durch Licht vor, und im vorigen Jahre ist auch eine Arbeit aus dem Lichtinstitut in Copenhagen erschienen. Diese Untersuchungen stimmen sehr gut untereinander, wie auch mit meinen eigenen nicht publizierten Untersuchungen überein.

Danach entsteht nach einer Finsenbestrahlung im lupösen Gewebe eine seröse Entzündung des perituberkulären, kleinzelligen, gefässreichen Granulationsgewebes, das die gefässlosen Tuberkel umgibt.

Seröses Exsudat überschwemmt das Gebiet und zahlreiche Leukocyten wandern aus den Gefässen aus in die Umgebung. Die epitheloiden und Riesenzellen sind zunächst unverändert, erst durch die seröse Entzündung machen sie eine leichte hydropische Degeneration durch; man sieht kleine Vacuolen im Protoplasma, die Zellen gehen aber durchaus nicht zu Grunde. Untersucht man ein lupöses Knötchen, das einer einmaligen Lichtwirkung unterlegen hat, nach ca. 8 Tagen, so ist das Bild ein vollkommen anderes. Die akute Entzündung ist verschwunden, die Capillaren scheinen an Zahl abgenommen zu haben und eine Umwandlung des Granulationsgewebes in fibrilläres Bindegewebe hat begonnen, die eigentlichen Tuberkelknötchen scheinen aber zunächst unverändert zu sein. Mit jeder Belichtung, der ein solches Lupusknötchen ausgesetzt ist, schreitet dieser Prozess weiter fort, bis schliesslich auch die Tuberkelknötchen von ihm ergriffen werden. Genau denselben histologischen Prozess können wir verfolgen, wenn der Lupus von selbst abheilt. Wir haben eine Form des Lupus, den Lupus progrediens, der über grosse Flächen wandern kann und von selbst zur Heilung kommt. Untersucht man die Randpartien derartiger lupöser Veränderungen, so findet man an den frischen Partien das gewöhnliche Bild des Lupus; geht man mehr nach den Centren, so findet man die geschilderten Veränderungen, und schliesslich heilt das Gewebe genau in der beschriebenen Weise aus. Das Charakteristische der Lichtbehandlung ist es, dass sie den physiologischen Prozess der Heilung nachahmt und das tuberkulöse Granulationsgewebe zur Umbildung in fibrilläres Bindegewebe anregt.

Nun noch eine andere Frage: ist das etwas eigentümliches für das Licht, oder gibt es noch andere Behandlungsmethoden, die diesen Heilungstypus haben? Ich erwähne nur das Radium, das nach den Untersuchungen, die bisher vorliegen, ebenso wie das Tuberkulin, wenn auch letzteres in unvollkommener Weise, dieselben Heilungsvorgänge im Lupusgewebe hervorrufen. Die anderen erwähnten Behandlungsmethoden vernichten direkt das tuberkulöse Gewebe und unterscheiden sich dadurch von der Lichtwirkung prinzipiell.

Diese verdient daher nicht als Aetzwirkung bezeichnet, ja nicht einmal mit ihr verglichen zu werden.

Hr. Senator: Mich veranlasst die Bemerkung des Herrn Blaschko über das Tuberkulin, Ihnen von einer einzigen, aber, wie ich glaube, sehr beweisenden Erfahrung Mitteilung zu machen. Als R. Koch im November 1890 seine Erfahrungen über Tuberkulin veröffentlichte, hatte ich schon sehr früh das Mittel in die Hände bekommen zum Gebrauche in der Universitäts-Poliklinik, wohin infolgedessen eine Unzahl von Patienten kam, darunter auch ein Mann mit einem ausserordentlich ausgedehnten Lupus im Gesicht, so ausgedehnt, dass er sich nur mit vollständigem Verband, der nur die Augen frei liess, sehen lassen konnte, sonst eigentlich aus der Gesellschaft ausgestossen war. Der Mann hatte alle damals üblichen Methoden durchgemacht. Soviel ich weiss, war er

geätzt worden, mit dem scharfen Löffel ausgekratzt worden, hatte Arsen gebraucht, — die neuen Heilmethoden, von denen heute soviel die Rede ist, waren ja damals noch nicht bekannt. Er wurde von uns mit Tuberkulineinspritzungen behandelt — ich weiss im Augenblick nicht, mit wie vielen — und ist, ich glaube das sagen zu können, vollständig geheilt worden. Es war im November 1890, wie ich Ihnen schon sagte, und ich habe ihn das letzte Mal vor 2 Jahren gesehen mit einem glatten Gesicht, auf dem nach meiner allerdings nicht spezialistisch geübten Beobachtung von Lupus gar nichts mehr zu sehen war. Der Mann, der vorher — er war ursprünglich Buchbinder — ich kann wohl sagen, an den Bettelstab gekommen war, hat sich jetzt eine Existenz gegründet und war, wenigstens vor 2 Jahren, noch ganz glücklich über den Erfolg.

Ich meine also, Herr Blaschko hat ganz recht, wenn er sagt, dass das Tuberkulin bei der Behandlung des Lupus doch etwas zu sehr in den Hintergrund gedrängt worden ist.

Hr. Levy-Dorn: Ich wollte mir nur zur faktischen Berichtigung noch einmal das Wort erlauben. Ich habe nicht behauptet, dass die Finsen-Behandlung durch Aetzung wirkt, Herr Kromayer hat mich offenbar falsch verstanden. Der Unterschied zwischen Aetzung und elektiver Wirkung ist natürlich der, dass bei Aetzung alles nekrotisiert wird, wie schon mehrmals jetzt hervorgehoben worden ist, und bei elektiver Wirkung eine Auswahl stattfindet. Allerdings schädigen die Strahlen meines Erachtens nicht allein pathologisches Gewebe. Auch im physiologischen Leben findet ein Werden und Vergehen statt; einige Stadien dieses physiologischen Werdegangs werden m. E. von den Strahlen ebenfalls schädlich beeinflusst. Die pathologischen Produkte gehen teils, wie mehrere Untersuchungen und Erfahrungen lehren, von selbst zu Grunde, teils werden sie dadurch, dass die Blutgefässe und mit ihnen die Ernährung leidet, teils durch Wuchern des Bindegewebes zum Zerfall gebracht. Die Theorie, dass das Bindegewebe oder die Unterernährung die Hauptsache bildet bei dem Zugrundegehen der Tuberkelknoten, wird durch eine Reihe moderner Forschungen eigentlich einigermaassen fraglich gemacht. In einer grossen Zahl pathologischer Gewebe finden schon spontan autolytische Vorgänge statt, wodurch sie selbst zur Auflösung kommen; diese autolytischen Vorgänge werden durch die Strahlenbehandlung aller Art, durch Röntgenstrahlen, durch Radiumstrahlen wesentlich verstärkt. Ich glaube, gerade für Lichtstrahlen ist dieser Punkt noch nicht bewiesen worden. Aber ein Analogie-Schluss erscheint mir nicht unberechtigt.

Hr. G. Gutmann: Ich möchte mir nur, im Anschluss an die von Herrn Blaschko und Herrn Geheimrat Senator erwähnte Tuberkulin-Behandlung, die Bemerkung erlauben, dass Herr A. v. Hippel in Göttingen eine Arbeit „über den Nutzen des Tuberkulins bei der Tuberkulose des Auges“ in v. Graefe's Archiv, Bd. LIX, 1. 1904 veröffentlicht hat. Herr v. Hippel berichtet über 14 Fälle von Tuberkulose des Corp. ciliare, der Iris, der Cornea, Sklera und der Conjunctiva, von denen 8 über mehrere Jahre beobachtet und geheilt geblieben sind. Verf. sagt: „Auf Grund der von mir mitgeteilten Tatsachen, halte ich den Beweis für erbracht, dass wir in dem Tuberkulin T. R. ein Mittel besitzen, welches richtig angewandt, selbst schwerste Tuberkulose des Auges mit Erhaltung des Sehvermögens dauernd zu heilen vermag.“

Hr. Fritz Lesser: Ich habe während meiner Studienzeit besonders in Breslau ein grosses Lupusmaterial zu Gesicht bekommen, aber ich muss doch, im Gegensatz zu den Ausführungen des Herrn Pro-

fessor Lesser, bekennen, dass es eigentlich wenig Schwierigkeiten gemacht hat, zu eruieren, ob nach der Behandlung noch Lupusgewebe in der Tiefe vorhanden ist oder nicht. Die wissenschaftliche Forschung hat uns dafür ein zuverlässiges und praktisch brauchbares Mittel in dem Alttuberkulin an die Hand gegeben. Der therapeutische Wert des Alttuberkulins ist ja heute noch zweifelhaft, unbestritten aber ist der diagnostische Wert des Alttuberkulins. Eine Injektion von Alttuberkulin bewirkt eine typische örtliche Reaktion, so lange noch Reste von lupösem Gewebe in der Tiefe vorhanden sind; selbst die geringsten, nur mikroskopisch nachweisbaren Spuren werden durch eine Injektion von Alttuberkulin denunziert. Es entsteht nun diese örtliche Reaktion nach Alttuberkulin nicht allein an dem makroskopisch sichtbaren Lupusherde, sondern auch als ein verschieden breiter Saum in der Peripherie desselben. Es ist nun in der Neisser'schen Klinik, besonders durch die mikroskopischen Untersuchungen von Klingmüller, nachgewiesen worden, dass dieser nach einer Tuberkulininjektion auftretende breite Saum um den Lupusherd ebenfalls schon aus lupösem Gewebe besteht, und dass ein räumliches Zusammenfallen zwischen der durch Tuberkulin hervorgerufenen Reaktionszone und der Ausbreitung des Lupusherdes besteht. Daraus ergibt sich ein Faktum, das von enorm praktischer Bedeutung ist, nämlich, dass man nicht allein nach der Behandlung durch Alttuberkulin prüfen soll, ob noch Reste von lupösem Gewebe vorhanden sind, sondern dass man schon vor Einleitung der therapeutischen Maassnahmen durch eine Tuberkulininjektion feststellt, wieweit peripherwärts die lupösen Erkrankungen gehen, und danach sein Verfahren einrichtet, ganz gleichgiltig, ob man nun die chirurgische Behandlung in Frage zieht, oder die Lichtbehandlung, oder eine Aetzbehandlung durch Pasten; dann wird man auch am sichersten von Recidiven verschont bleiben.

Was nun die praktische Seite der Finsen-Behandlung des Lupus anbetrifft, so muss man sich nach meiner Ansicht die Frage vorlegen, ob das glänzende kosmetische Resultat ein Aequivalent bietet für die so überaus langwierige und kostspielige Behandlung. Diese Frage ist m. E. zu verneinen, und zwar aus folgenden Erwägungen: Die Erkrankung an Lupus betrifft vornehmlich die arme arbeitende Klasse der Bevölkerung, und es scheint mir nicht gerechtfertigt, diese Leute durch ein langdauerndes Verfahren von ihrer Beschäftigung und dem Gelderwerb fernzuhalten, bloss um ein besseres kosmetisches Resultat zu erzielen und, wie man sich immer ausdrückt, sie der Gesellschaft wiederzugeben. Wie wenig diesen Leuten an einem guten kosmetischen Resultat liegt, zeigen ja die Patienten selbst, welche es ruhig geschehen lassen, wie ihnen, nicht im Verlauf von Tagen etwa, so dass sie überrascht werden könnten, nein, im Verlauf von Monaten und Jahren die Nase abgefressen wird. Auch die Umgebung sieht das ruhig mit an, und die Patienten können sich nicht entschliessen, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Ich glaube, dass man in erster Linie darauf hinarbeiten soll, dass die Patienten möglichst früh in Behandlung kommen. Dann wird man durch die alten Behandlungsmethoden ein noch viel besseres kosmetisches Resultat erzielen, als es nach dem langen Bestande der Erkrankung durch Finsen-Behandlung möglich ist, und noch dazu auf viel einfachere und schnellere Weise und durch geringeren Kostenaufwand.

Hr. Edm. Lesser (Schlusswort): Bei der vorgeschrittenen Zeit will ich mich ganz kurz fassen.

Ich möchte zunächst Herrn Liebreich auf seine Bemerkungen einiges erwidern. Herr Liebreich hat mir einen Fall zur Behandlung zugeschickt und hat ihn gewissermaassen als Kontrollfall bezeichnet.

Er hat zunächst die Ausbreitung des Lupus hier doch etwas unterschätzt. Herr Liebreich sagte, es wäre ein 50 Pfennigstück- grosser Lupus. Der Lupus war, aber wie Sie aus der Photographie ersehen, reichlich talergross. Dann sagte Herr Liebreich, dass die Behandlung $1^1/_2$ Jahre gedauert hat. Das ist nicht ganz richtig. Das Kind ist in regelmässige Behandlung zunächst nur 4 Monate gekommen, dann kam es unregelmässig und blieb weiterhin — aus welchen Gründen weiss ich nicht — drei Vierteljahre ganz fort. Auch nachher ist es nicht ganz regelmässig gekommen. Im ganzen ist es 65 Stunden belichtet, eine nicht sehr grosse Zahl im Vergleich zu der Ausbreitung des Lupus.

Ich darf hier noch eine Bemerkung anschliessen. Bei der Finsen-Behandlung ist von grosser Wichtigkeit, dass die Behandlung rasch auf einander folgt und zu Ende geführt wird. Sowie grössere Pausen, als nötig sind, gemacht werden, erholt sich der Lupus gewissermaassen immer wieder, und es geht wie bei den Prozessionen, wo drei Schritte vorwärts und zwei zurück gemacht werden.

Dann möchte ich noch anführen: Herr Liebreich hat von den in Paris vorgestellten Fällen gesagt, dass über sie nichts weiter berichtet wäre. Das ist nicht richtig. Bei dem Internationalen Dermatologen-Kongress im vorigen Jahre ist über diese Fälle berichtet und es sind dort einzelne von den Patienten vorgestellt worden. Ich darf die Zahlen vielleicht noch einmal angeben. Es handelte sich im Ganzen um 13 Fälle von Lupus. Von denen sind bei 4 inzwischen Recidive eingetreten, ein fünfter ist vor einem Jahr, ohne dass Recidive beobachtet waren, an Pneumonie gestorben. Bei den übrigen 8 Patienten ist kein Recidiv bisher beobachtet worden. Sie sind in der zweiten Hälfte des vorigen Jahres, also 4 Jahre nach der Demonstration in Paris, in Kopenhagen untersucht worden, oder, um ganz korrekt zu sein, 7 von ihnen sind in Kopenhagen untersucht worden — die 8. Patientin, die auswärts lebt, hat nur einen brieflichen Bericht einschicken können — und sie haben kein Recidiv wahrnehmen lassen. Also diese 8 Patienten, bei denen Herr Liebreich phaneroskopisch 4 Jahre vorher noch Reste des Lupus hat feststellen können, waren bei der 4 Jahre später erfolgten Untersuchung recidivfrei. Nun ist es ja ganz selbstverständlich, dass auch bei diesen Fällen in der kommenden Zeit noch Recidive eintreten können, aber ich möchte doch auf der anderen Seite sagen, man muss doch auch an die Möglichkeit hierbei denken, dass die phaneroskopische Untersuchung auch einmal täuschen könnte, dass vielleicht in der Tiefe liegende hyperämische oder entzündliche Herde einmal gelegentlich ein Lupusknötchen vortäuschen könnten.

Dann ist Herr Liebreich ausführlich auf die Kantharidinbehandlung eingegangen, und da möchte ich ihm in einer Beziehung vollständig zustimmen. Auch ich würde eine interne Behandlung als die erwünschteste ansehen, weil wir durch keine andere Methode den Lupus überall angreifen können in den tief gelegenen Schleimhautpartien, in der Tiefe des subcutanen Gewebes, wo wir eben mit den äusseren Mitteln nicht hinkommen, und insofern möchte ich auch die Anregungen, die von Herrn Blaschko, von Herrn Senator und von Herrn Guttmann ausgegangen sind, begrüssen, dass man dem Tuberkulin doch wieder etwas mehr Aufmerksamkeit schenkt. Ich möchte daran erinnern, dass beim Kongress im vorigen Jahre auch Doutrelepont sich in diesem Sinne bereits ausgesprochen hat. Aber ich weiss doch nicht, ob das Kantharidin nun wirklich nach dieser Richtung hin das leistet, was erforderlich ist. Das, was ich von den Fällen gesehen und gehört habe, betraf immer nur kleine Fälle, und ich müsste mich sehr irren, wenn ich nicht von Herrn Liebreich selbst einmal gehört hätte,

dass es ihm nicht gelungen ist, grössere Fälle zu heilen, und ich glaube gerade, dass bei einem internen Mittel man erwarten könnte, dass ungefähr in derselben Weise grosse und kleine Fälle geheilt werden sollten. Für das Jodkalium z. B. ist es sehr gleichgiltig, ob ein tertiäres Syphilid auf einer kleinen Stelle ist oder den ganzen Rücken überzieht. Beides wird in ungefähr gleicher Zeit geheilt.

Ich möchte dann Herrn Levy-Dorn gegenüber doch erwähnen, dass ich natürlich nicht bezweifeln kann, dass den Wärmestrahlen eine gewisse Wirkung zukommt, aber ich glaube nicht, dass den Wärmestrahlen eine so grosse Wirkung zukommt, und ich möchte da anführen: wenn die Wärme zu stark wird, dann fällt gerade der Hauptvorteil fort: das Elektive, dann kommt es eben zu einem Verbrennen, wie wir es ja bei schlechter Finsen-Belichtung auch beobachten. Sowie das Licht auf eine Stelle fällt, die nicht von dem Druckglas gedeckt ist, kommt es gelegentlich zu einer richtigen Verbrennung, zu einer richtigen Verschorfung.

Dann möchte ich Herrn Kromayer erwidern, dass er mich insofern nicht ganz richtig verstanden hat, als ich gesagt habe, das Licht ist auch nur ein Aetzmittel im allgemeinsten Sinne des Wortes, ein Cauterium, ebenso wie das Glüheisen ein Cauterium ist. Ich meine, das Licht ist ein Mittel, welches die Schädigung resp. den Tod der Zelle herbeiführt. Ich möchte hier aber gleich noch anschliessen, dass nach verschiedenen Untersuchungen, auch nach den Untersuchungen von Schmidt und Markuse, doch eine der ersten Veränderungen, die man in dem belichteten lupösen Gewebe sieht, ist die, dass die epithelioiden Zellen absterben.

Ich möchte dann schliesslich Herrn Fritz Lesser entgegnen, dass er doch, glaube ich, ziemlich allein steht, wenn er sagt, dass es so sehr leicht sei, auch mit dem Tuberkulin festzustellen, ob der Lupus geheilt sei. Ich möchte ebenso sehr mich dagegen aussprechen, dass er den Wunsch der armen Lupuskranken, auch der ärmsten Kranken, geheilt zu werden, in der Weise unterschätzt und es daher für unnötig erklärt, wenn man sich bemüht, ihnen Hilfe zu bringen. Früher gingen diese Kranken doch eben von Arzt zu Arzt, von Krankenhaus zu Krankenhaus, und liessen es daran nicht fehlen. Aber man konnte ihnen mit den früheren, den alten Behandlungen eben nicht helfen, während es jetzt — nicht durch die Finsen-Behandlung allein, sondern durch Heranziehung auch der anderen verschiedenen Methoden — möglich ist, den Lupuskranken in einem sehr viel grösseren Maassstabe, als es früher möglich war, zu helfen.

Hr. Liebreich (zur tatsächlichen Berichtigung): Ich habe soeben gehört, dass 13 Fälle oder auch noch mehr damals auf dem Pariser Kongress durch Finsen vorgestellt worden sind. Ich erinnere mich nur, dass ich damals etwa 7 Fälle untersucht habe. Welche 7 Fälle von den 13 das nun gewesen sind, kann weder ich noch Herr Lesser sagen, aber jedenfalls ist es jetzt klar, dass 4 Recidive bei den „geheilten" Fällen eingetreten sind. Man kann mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es die Fälle sind, welche ich damals schon als nicht geheilt erklärt habe.

Was das Kind betrifft, das Herr Lesser die Freundlichkeit hatte, zu behandeln, so habe ich ihm es nicht zum Probeversuch übergeben, sondern aus humanitärem Interesse, in der Hoffnung, dass der noch bestehende Rest des Lupus bei dem mir von auswärts zugesandten Kinde durch Finsen schneller beseitigt werden könne. Ich habe damals in der Diskussion die Grösse nur ungefähr angegeben, es fanden sich nur ver-

einzelte Knoten noch vor. Herr Lesser hat das Kind einmal vorgezeigt, und da sah das Kind nach äusserlicher Beobachtung glänzend aus, es war keine Spur von Lupus äusserlich zu sehen. Ich habe das Kind aber gleich untersucht, habe feststellen können, dass noch Lupus vorhanden ist. Es trat nachher Lupus äusserlich hervor, und ich werde mir erlauben, in einer der nächsten Sitzungen die Wachsmaske vorzuzeigen, die dies demonstriert.

Dann muss ich bemerken, dass ich überhaupt nicht gegen die Finsen-Aetzmethode gesprochen habe. Ich stehe nur auf einem anderen Standpunkt, dass ich mich bemühe, ein internes Mittel zu prüfen, und mit diesem Mittel habe ich auch einen grösseren Lupus geheilt. Hier sitzt der Arzt, dessen Schwägerin ich von dem grossen Lupusfall befreit habe. Bei den kleineren Fällen ist die Wirkung aber viel besser zu beobachten, ob eine Heilwirkung eintritt, und dies ist deshalb besonders wichtig, weil man mit Hilfe meiner diagnostischen Methode einen Lupus viel früher als bisher, d. h. im ersten Beginne schon diagnostizieren kann.

Bei schwersten Fällen, die auch mit Finsen oder anderen Aetzmethoden gar nicht mehr behandelt werden können, wird die Cantharidinmethode auch insofern beschränkt, als man die Dose nicht beliebig steigern kann.

Wenn Herr Lesser über das phaneroskopische Verfahren urteilt, so, muss ich sagen, tut mir das eigentlich leid, denn man soll nicht über etwas urteilen, was man nicht angewandt hat.

Ich finde es überhaupt bedenklich, dass ein Spezialist nicht auf alle Dinge prüfend eingeht, die ihm wissenschaftlich dargeboten werden.

Sitzung vom 1. Februar 1905.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn E. Bumm: Frommel's Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie, 1902. — Von Herrn A. Grotjahn: Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der sozialen Hygiene und Demographie, 3. Band, 1903. — Von Herrn J. Hirschberg: Beiträge zur Augenheilkunde. Festschrift, Julius Hirschberg von seinen Schülern und Freunden aus Anlass seiner 25jährigen Wirksamkeit als Professor an der Universität Berlin. Leipzig 1905. Ueber die Körnerkrankheit. S.-A. — Von Herrn M. Bernhardt: Scottish medical Journal tome 12 und 13. Revista critica di Clinica medica 1904. — Von Herrn H. Joachim: Tidsskrift for den Norske Laegeforenings 1904. Volkstümliche Zeitschrift für praktische Arbeiterversicherung 1904. — Von Herrn Albert Plehn: Die tropischen Hautkrankheiten. Leipzig 1905. — Von Herrn Bidder: Separatabdrücke.

In der Sitzung der Aufnahme-Kommission am 25. Januar wurden aufgenommen die Herren DDr. Hans Bab, Hans Berliner, Arthur Bernstein, Bickel, Privatdoc., Benno Bochner, Paul Grosser, Hildebrand, Professor, Alexander Hirschberg, Hoffmann, Gerichtsarzt, Hüttner, Emil Lewitt, Eugen Lilienthal, Harry Marcuse, Hugo Marx, Paul Meyer, Petermann, Przygode,

Fritz Rechnitz, Rohnstein, Rosenberg, Ernst Runge, H. E. Schmidt, Otto Walbaum, Werner, Oberarzt.

Wahl des Ausschusses.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. G. Arnheim:

Ein Fall von angeborener Pulmonalstenose, sowie Bemerkungen über die Diagnose des offenen Ductus Botalli. (Siehe Teil II.)

2. Hr. Davidsohn:

Demonstration von Präparaten eines Pockenfalles.

Vorsitzender: Das Resultat der Wahlen zum Ausschuss ist folgendes: Abgegeben sind 92 Stimmen, ungültig sind 5, gültig 87 Stimmen. Davon haben die meisten Stimmen erhalten: Freund, Fürbringer, Bernhard Fränkel, Heubner, Körte sen., Kirchner, Liebreich, Lassar, Hans Virchow. Also diese neuen Herren sind nun in den Ausschuss gewählt.

Tagesordnung:

1. Hr. Kronecker:

Medizinische Beobachtungen während einer Reise durch die Hawaischen Inseln.

M. H. Wenn ich versprach, Ihnen von „Medizinischen Beobachtungen" zu berichten als Frucht einer Reise durch die Sandwich-Inseln, so bedarf ich grosser Nachsicht von Ihrer Seite. Ich habe mich im Beginn meiner Weltreise vor 11 Jahren knapp 8 Wochen auf jenen schönen Inseln aufgehalten und während dieser kurzen Spanne Zeit ausser den Aerzten und den kleinen Krankenhäusern Honolulus auch der reizvollen Umgebung der Stadt sowie den gewaltigen Vulkanen Hawais und Mauis meine Aufmerksamkeit gewidmet. Da kann man keine streng wissenschaftlichen Beobachtungen machen, höchstens „medizinische Spaziergänge", auf welchen man sucht und einsammelt, was gerade am Wege blüht. Und zu einem derartigen kleinen medizinischen Spaziergange, einer anspruchslosen Exkursion in das weite, interessante Gebiet der medizinischen Geographie möchte ich Sie heute abend einladen.

Die Sandwich-Inseln, nach der grössten jener Eilande auch: Hawaische Inseln genannt, liegen zwischen 18,50—22,20° n. Br. und zwischen 154½ und 160,88° westl. Länge mitten im Stillen Meere, zirka 2000 Seemeilen, d. h. rund 500 deutsche Meilen von der Westküste Nordamerikas entfernt. Die Gruppe besteht aus 5 grösseren Inseln, welche sich von Nordwesten nach Südosten wie folgt gruppieren: „Kauai" der westlichsten, Oahu mit der Hauptstadt Honolulu an ihrer Südküste, Molakaï, die Insel der Aussätzigen, Maui und der weitaus grössten südöstlichsten „Hawai". — Was die zurzeit meiner Anwesenheit im Jahre 1898 insgesamt zirka 80000 Seelen zählende Bevölkerung betrifft, so sei gleich hier bemerkt, dass ungefähr die Hälfte aus Eingeborenen, „Kanaken", d. h. Polynesiern besteht, einem gutartigen, heiteren, lebenslustigen, aber sehr leichtfertigen Völkchen, welches sich mit der Zeit eine ziemlich dicke Tünche europäischer resp. nordamerikanischer Kultur angeeignet hat. Zum Christentum sind sie schon seit einem Jahrhundert bekehrt. Da sie sich durch Friedfertigkeit und mustergültige Sauberkeit auszeichnen, so leben sie in Honolulu sowohl als den anderen kleinen Plätzen mitten unter den zirka 20000 Weissen und Mischlingen, welche sich dort als Kaufleute oder Pflanzer angesiedelt haben. Das ziemlich verlotterte Eingeborenen-Regiment, welches zurzeit meines Be-

suches dort noch bestand, hat längst der Oberhoheit der nordamerikanischen Union weichen müssen. Die von der Natur in jeder Hinsicht bevorzugte Inselgruppe erfreut sich eines ausserordentlich milden, gleichmässigen Klimas, soweit es sich um die Küstenebenen handelt. Denn im Innern, wo beispielsweise auf Hawai die Vulkane Mauna Loa und Mauna Kea bis 4160 resp. 4220 m aufragen, Erhebungen, welche zu den höchsten gehören, die auf Inseln überhaupt existieren, herrschen natürlich alle Temperaturen bis zur Winterkälte. An der Seeküste aber wird die tropische Hitze durch die Passatwinde erquickend abgekühlt und selbst an windgeschützten Plätzen steigt das Thermometer selten über 28° im Schatten. In der Hauptstadt Honolulu, an der Südküste der Insel Oahu, beträgt die Durchschnittstemperatur dagegen nur 18° R. Die Differenzen zwischen dem wärmsten Monat, dem Juli, und dem kältesten, dem Januar sind dort sehr gering und betragen knapp 10° R. Ein solches Klima muss auf der einen Seite sehr erschlaffend wirken, was tatsächlich der Fall ist. Andererseits aber eignet es sich nicht im geringsten für Phtisiker, welche man dorthin in den 70er und 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts mit Vorliebe aus den Vereinigten Staaten und Kanada verschickte. Dazu ist es zu feucht, die Besonnung trotz der warmen Breiten eine viel zu geringe. Alle kulterfähigen Striche des Hawaischen Archipels erfreuen sich nämlich selbst in der Trockenzeit, welche unserem hiesigen Sommer entspricht, eines überreichen Himmelssegens. Freilich ist die Menge des Regenfalles in den verschiedenen Jahren recht ungleich. So betrug sie in einem Jahre in Honolulu zirka 1 m, im folgenden deren 2, aber es vergeht doch selbst in trockenen Sommern selten ein Tag, wo sich nicht fast mit Blitzesschnelle der noch in wunderbarstem Azurblau prangende Himmel verdüstert und wolkenbruchartige Regen herabrauschen, worauf dann schnell wieder die Sonne am wolkenlosen Aether lacht. Ein wunderbar schöner Anblick für den Gesunden! Nirgends in der Welt habe ich wieder so einzig schöne, meist doppelte Regenbogen bewundert wie in Honolulu. Mit Recht nennt der Deutsch-Amerikaner Kirchhoff die Sandwich-Island das Inselreich der Iris! Aber für den Phtisiker ist die feuchtheisse Atmosphäre Honolulus das denkbar unzuträglichste Heilmittel. Die Tuberkelbacillen gedeihen dort vorzüglich, nicht aber die Tuberkulösen. Man hat mit der gedankenlosen Verschickung und Ansiedlung brustkranker Engländer und Amerikaner nichts weiter erreicht, als dass man auch die Eingeborenen infizierte. Freilich gibt es auf den Inseln, namentlich an den sanften Abdachungen der grossen Vulkane, auch absolut trockene Striche, wo kaum ein Tropfen Regen fällt und die Tropensonne ununterbrochen vom blauen Himmel herabbrennt. Ich habe diese Gebiete passiert, möchte es aber keinem Gesunden, geschweige denn einem Phtisiker zumuten, sich auf jenen schwarzen, ausgedörrten Lavafeldern anzusiedeln, wo in Ermangelung der Wegweiser die bleichenden Gebeine gefallener Tiere den Pfad durch das düstere Reich des Todes markieren. Nicht allein die Tuberkulose und die unvermeidliche, fast nirgends auf dem Erdball fehlende Lues sind es, welche dem sorglosen, leichtfertigen Kanaken mit der Kultur des weissen Mannes zugleich zuteil wurde. Auch jene bei uns meist gutartig verlaufenden akuten Exantheme des Kindesalters: Scharlach und Masern, sie richten unter den Eingeborenen furchtbare Verwüstungen an. Für seine Person ist der leichtlebige gutmütige Polynesier nämlich ein Fanatiker der Reinlichkeit, freilich kein grosses Verdienst bei dem warmen Klima seiner Heimat. Stunde und halbe Tage verbringt er im Meere, wo er sich einer auffälligen Nichtachtung von seiten des für den

Weissen so gefährlichen Haies erfreut. Wird er nun gar von Fieber und den lästig juckenden Exanthemen befallen, so ist sein Universalmittel das Bad in der kühlen Salzflut und schnell erliegt sein durch die Zigarette und häufig auch die Opiumpfeife geschwächtes Cor dieser höchst verkehrten Medikation. Noch weit grössere Verwüstungen richten Blattern, Syphilis und die später noch eingehend zu besprechende Lepra unter den Eingeborenen jener schönen Inseln an, und so ist es kaum zu verwundern, dass die hawaische Bevölkerung im Laufe des vergangenen Jahrhunderts um mehr als zwei Drittel zurückgegangen ist und auch jetzt noch rapid abnimmt. Als schlecht darf trotzdem das Klima für den gesunden Weissen keineswegs bezeichnet werden, wenn es gleich, wie oben gesagt, die Herzhaftigkeit und reiche Mannigfaltigkeit unserer nordischen Jahreszeiten vermissen lässt. Malaria kommt nur sehr sporadisch und als leicht cotidiana oder tertiana vor. Etwas häufiger ist Dysenterie namentlich unter den jungen Neuankömmlingen, welche sich in dem Genuss der herrlichen Früchte, der köstlich duftenden Ananas, der Frucht des Affenbrotbaums und vor allem der erfrischenden Milch der Kokosnuss übernehmen. Bildet doch die schlanke Kokospalme die stolzeste Vertreterin der tropischen Pflanzenwelt, das Wahrzeichen der Inseln des Stillen Ozeans. Aber auch die Ruhr verläuft fast ausnahmslos günstig.

Interessant ist eine eigenartige fieberhafte Affektion, welche ich in dieser ausgesprochenen Form nur auf den hawaischen Inseln sah und welche mir von Dr. Trousseau, dem damaligen Chef des Sanitätswesens in Honolulo, als „Continua" bezeichnet wurde. Derselbe hält sie für eine Mischform von Malaria und Typhus abdominalis. Indessen weicht sie in ihrem klinischen Verlauf sehr wesentlich von beiden Krankheiten ab, und weder Typhusbacillen noch Malariaparasiten hat man bisher nachweisen können. Die Krankheit beginnt akut mit Schüttelfrösten. Bald stellen sich Diarrhoen ein, doch fehlen die charakteristischen Typhusstühle. Darmblutungen sind selten und gehen fast immer spontan zurück. Der Meteorismus ist gering. Ileocoecalgurrens fehlt. Die Milz ist nie geschwollen, wohl aber die Leber und zwar meist ihr rechter Lappen, welcher sich auf Druck sehr empfindlich zeigt. Ausgesprochene Roseola wurde von Trousseau nur in einem Falle beobachtet. Die Krankheit währt 8—10 Wochen und länger und während dieser Periode hält sich die Temperatur fast ununterbrochen auf einer Höhe von 38,5 bis 40,5 mit geringen morgentlichen Remissionen. Der Puls, welcher sehr selten diskrot ist, entspricht in seiner Frequenz dem Fieber. Besonders auffällig ist, dass trotz der langdauerndem Temperaturerhöhung die Symptome von seiten des Cerebrums, besonders Delirien, Coma, ja selbst Somnolenz selten beobachtet werden. Die Krankheit ist sehr gutartig, es tritt fast ausnahmslos nach 7—10 wöchentlichem Verlauf Genesung ein. Daher vermochte mir Trousseau auch keine Angaben über Sektionsbefunde zu machen. Ich habe in dem grossen Werk von Scheube: „Die Krankheiten der warmen Länder" vergebens nach analogen Krankheitsbildern geforscht. Wohl aber enthält Meuse's Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene[1]) eine ausführliche Arbeit von Bernhard Fischer, Kiel: „Zur Frage der sogenannten remittierenden Fieber der warmen Länder", in welcher eine Anzahl ähnlicher Fälle beschrieben werden. Jene Beocachtungen stammen allerdings aus einer weit zurückliegenden Zeit, aus der Mitte der achtziger Jahre. Fischer war Arzt an Bord der „Olga", welche vom 22. XII. 1884 bis 15. II. 1885 im Kamerunfluss lag. Während dieser Zeit erkrankten von der 279 Mann

1) Meuse's Archiv Bd. 5, S. 142—168.

starken Besatzung nicht weniger als 72 Personen an Fieber und zwar 25 an länger dauerndem remittierenden, 15 an höchstens 5 tägigem, kontinuierlichem und 32 an intermittierendem Fieber. Jene 25 Fälle von Remittens zeigten einen von der Malaria tropica wesentlich abweichenden Verlauf. Denn erstlich ging bei der Mehrzahl von ihnen dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit ein mehrere Tage bis zu einer Woche anhaltendes Prodromalstadium mit allgemeiner Mattigkeit, Kopf- und Kreuzschmerzen voraus. Ferner bewahrte das Fieber einen ausgesprochen remittierenden Typus, hielt mehrere Wochen an und rezidivierte bei einem Drittel der Patienten nach einer Apyrexie von wenigen Tagen. Lokalisationen der Krankheit waren nicht zu beobachten. Die Milz wurde selbst auf der Höhe der Affektion nur wenig vergrössert gefunden. Leichtere gastrointestinale Erscheinungen bestanden bei zirka der Hälfte der Kranken; sie gingen in der Regel schnell vorüber, ebenso wie der häufig auftretende leichte Bronchialkatarrh. Nur ein kleiner Bruchteil litt zeitweise an stärkeren Hirnerscheinungen, wie Benommenheit und Delirien.

Abgesehen von dem abweichenden Fieberverlauf und dem Mangel an deutlicher Milzschwellung glaubt Verf. die hier besprochenen remittierenden Fieber auch schon um deswillen zur Klasse der Malariaerkrankungen nicht rechnen zu dürfen, weil bei ihnen das Chinin versagte. Selbst bei Tagesdosen von 3—4 Gramm gelang es nicht, das Fieber zu beseitigen. Auch Malariaparasiten konnten nicht nachgewiesen werden. Von Typhus abdominalis, mit welchem die eben beschriebene Affektion eine oberflächliche Aehnlichkeit in Symptomatologie im Verlauf zeigte, unterschied sie sich durch das Fehlen der Milzschwellung, der erbsensuppenähnlichen Stühle, des Ileocircalgurrens, des Meteorismus, der Roseola und der Druckempfindlichkeit des Abdomens.

Zum Unterschiede von der häufig vorkommenden Continua wird echter Typhus abdominalis auf den Hawaischen Inseln bei den Polynesiern wie bei Mischlingen und Weissen sehr selten beobachtet. Aber alle jene Erkrankungen treten an Bedeutung weit zurück gegen den Aussatz, die Lepra, an welche man sofort denkt, sobald die Rede auf jenen mit vollem Recht als „Paradies des Pacific“ berühmten Archipel kommt. — Unter allen Krankheiten, welche wir kennen, ist der Aussatz ohne Zweifel die schrecklichste. Ihre entsetzlich lange Dauer bei einer unbedingt schlechten Prognose, ihre kolossale Verbreitung auf unserem Planeten, der widerwärtige Anblick, welchen die armen Kranken schon in den ersten Stadien für ihre Umgebung bieten, und die grässlichen Verstümmelungen, die in ihrem späteren Verlauf fast nie ausbleiben, alles vereinigt sich, um die Lepra zu der furchtbarsten Geissel des Menschengeschlechts zu stempeln. Was die Verbreitung derselben betrifft, so lehrt ein Blick auf die instruktive Weltkarte in der dritten Ausgabe von Mewes' verdienstlichem Werke: „Die Krankheiten der warmen Länder“, dass es gerade die ältesten Kulturländer: Japan, China, Ostindien, Aegypten, Syrien und Palästina, Griechenlund, Süditalien und ein grosser Teil der pyrenäischen Halbinsel, dann Mexiko und Peru und ausserdem die in üppigster Fruchtbarkeit prangenden Tropengebiete, wie die Länder am Amazonas und Orinokko, Brasilien, ferner Queensland, die schönste und fruchtbarste Provinz des australischen Festlandes, die grossen und kleinen Sundainseln, die Eilande des Stillen Ozeans mit ihrem ewigen Frühling, ihren Kokoswäldern, Zucker- und Kaffeeplantagen, das schöne Madeira und der Kanarische Archipel sind, welche von der Lepra heimgesucht werden. Demgegenüber sind die schwachbevölkerten Stein- und Sandwüsten Inner-Asiens, Inner-Afrikas, Australiens und Kanadas bisher völlig frei geblieben. Nur einige wenige, von der Natur

minder bedachte Landstriche, wie Skandinavien, die Ostseeprovinzen und das westliche Sibirien haben ebenfalls unter dem Aussatz zu leiden.

Die Prognose angehend, so sind bisweilen Fälle von Lepra maculoso-anästhetica beobachtet worden, bei welchen die Bacillen verschwanden und die pathologischen Prozesse durch bindegewebige Veränderungen der Infiltrate zum Abschluss kamen. Aber wie Scheube[1]) richtig sagt, von einer faktischen Heilung kann man auch selbst in jenen verschwindend seltenen Fällen kaum sprechen, wenn man die traurige körperliche Ruine sieht, welche nach einer derartigen „Heilung" übrig bleibt. Auch heute noch bestehen die Worte Wernich's zu Recht: „Mehr als von jedem anderen Uebel lässt sich sagen, dass vor seinem Tode kein Aussatzkranker als befreit von seinen Leiden zu preisen ist".

Während die Erreger des Aussatzes, die Leprabacillen, schon seit den 70er Jahren des 19. Jahrhunderts bekannt sind, ist es bisher nicht gelungen, einwandsfreie Kulturen derselben zu züchten, oder dieselben auf Tiere zu verimpfen. der Impfversuch an Menschen, welchen Arning[2]) am 30. September 1884 in Honolulu an einem wegen eines bestialischen Verbrechens zum Tode verurteilten, bis dahin völlig gesunden Kanaken ausführte, ist, obwohl der Geimpfte 9 Jahre später, im Jahre 1893, der Lepra tuberosa erlag, um deswillen nicht völlig einwandsfrei, weil die betreffende Versuchsperson Polynesier, also Angehöriger einer für Lepra besonders empfänglichen Rasse war. Ferner erschien derselbe, wie später der amerikanische Arzt der Leproserie von Malokai, Dr. Levist nachwies, auch erblich belastet, denn verschiedene mütterliche Verwandte des Mannes litten an Aussatz. Auf der andern Seite wurde von den in dieser Beziehung sehr erfahrenen kanakischen Behörden betont, dass der Geimpfte das Lepragift vor der künstlichen Infektion durch Arning wohl kaum in seinem Körper getragen haben dürfte, da er zur Zeit des Versuchs das mittlere Lebensalter bereits überschritten hatte.

Wie dem auch sei, gerade die Geschichte des Aussatzes auf den Sandwichinseln, wie auch auf anderen, weit entlegenen und zur Zeit der Ausbreitung der Seuche noch sehr wenig von der Schiffahrt berührten Inselgruppen, spricht mit aller Entschiedenheit für die Contagiosität der Lepra und ihre Verbreitung durch den menschlichen Verkehr. Denn, wenn auch die Angabe Hildebrands, dass der Aussatz erst im Jahre 1859 auf den Sandwichinseln durch Chinesen eingeschleppt wurde, auf Irrtum beruht — hat doch Arning nachgewiesen, dass sie schon längere Zeit dort heimisch war — so kam er damals doch äusserst selten vor. Tatsächlich begann seine rapide Verbreitung erst Ende der 50er Jahre des vorigen Jahrhunderts mit dem Import zahlreicher chinesischer Kulis, welche man dort als Arbeiter in den Zuckerplantagen verwandte. Daher der Name Chinesenpest. Mit den schlechtesten Elementen aus dem Reiche der Mitte — denn die guten bleiben daheim — hielten Schmutz und alle erdenklichen sexuellen Laster ihren Einzug auf jener paradiesischen Inselflur und damit fand eine rapide, ja man möchte sagen fuduryante Aussäung von Leprabacillen unter der eingeborenen Bevölkerung statt, gerade so, als wenn ein bisher latenter Mikrobenherd in einen Organismus durch äusseren Anlass einschmilzt und seinen Inhalt mittelst Blut- und Lympfbahnen durch den Körper schwämmt. Schon 1866 musste die sonst so gleichgiltige, indolente

1) Scheube, „Die Krankheiten der warmen Länder", III. Auflage. Jena 1903. S. 360.

2) Arning: „Eine Lepraimpfung beim Menschen." Archiv für Dermatologie und Syphilis 1889. Ergänzungsband.

Eingeborenen-Regierung Absperrungsmaassregeln treffen und 400 Aussätzige nach der kleinen, zwischen Oahu westlich und Maui östlich, gelegenen Insel Malokai befördern. 1881 betrug die Zahl der Aussätzigen auf Malokai bereits 800. Ausserdem befanden sich aber zu dieser Zeit auf allen übrigen Inseln zusammen mehr als 4500 Leprakranke, d. h. $^1/_{10}$ der gesamten eingeborenen Bevölkerung.

In den letzten 15 Jahren sind auf Malokai zirka 2000 Aussätzige gestorben. Ein so rapides Umsichgreifen einer Krankheit kann wohl kaum anders, als durch Contagiosität erklärt werden, zumal unter den sonstigen Verhältnissen der Insulaner seit Ende der 50er Jahre des vorigen Jahrhunderts keine Aenderungen eingetreten sind. Freilich erscheinen ihre Sitten und Gebräuche einer Uebertragung des Aussatzes von Individuum zu Individuum sehr günstig. Obwohl sie, wie oben betont, für ihre Person sehr reinlich sind, schlafen sie in grosser Zahl in engen Hütten zusammengepfercht, benutzen dieselben Ess- und Trinkgeräte, ebenso Tabakpfeifen und Zigaretten und fürchten sich nicht im mindesten vor der Ansteckung, so dass Kohalitationen und Heiraten zwischen Gesunden und Kranken häufig vorkommen. Am folgenschwersten ist ohne Zweifel die sträfliche Nachlässigkeit bei Verwendung des Taschentuchs. Hierzu möchte ich bemerken, dass von den beiden Hauptformen der Lepra, der tuberosen, d. d. dem Knotenaussatz und dem Nervenaussatz, der erstere auf den Hawaischen Inseln am stärksten auftritt, und dass gerade bei jener das die meisten Bacillen enthaltene Sekret der Nasenschleimhaut als Infektionsträger die Hauptrolle spielt. Ist es doch gerade die Nase, an welcher bei der Lepra tuberosa vielfach die ersten Knoten zur Entwicklung kommen, die später vielfach erweichen und flache Ulcera mit scharfen Rändern und glatten, schlecht granulierendem Grunde bilden. Neben der Nase sind die übrigen Teile des Gesichts und das Ohrläppchen, sowie die Streckseiten der Extremitäten Prädilektionsstellen für die Bildung der Lepraknoten, welche dort oft unter fieberhaften Erscheinungen und erysipelatöser Rötung und Schwellung der betreffenden Hautpartien emporschiessen. In allen jenen Knoten und Infiltraten der Haut und der Schleimhäute, sowie ihren Zerfallsprodukten findet man die Leprabacillen in ungeheurer Zahl. Dieselben sind äusserst persistent. Fand sie Arning doch in Honolulu in einer Leiche, welche 8 Monate nach der Beerdigung exhumiert wurde, in reichlicher Menge. Sie können sich also bei einer Temperatur von 15—25° R., wie sie das Klima Honolulus darbietet, lange im toten Körper erhalten und vermehren.

Die auf den Sandwich-Inseln gemachten Erfahrungen sprechen zwar entschieden für die Kontaginität des Aussatzes. Auf der anderen Seite aber scheinen sie auch zu lehren, dass nur ein langer und inniger Verkehr zwischen Kranken und Gesunden das Virus zu übermitteln vermag. Ein besonders lehrreicher Fall ist derjenige des Paters Damien, welcher sich den armen Aussätzigen zum Opfer brachte und dessen Andenken noch heute auf den Inseln wie das eines Heiligen verehrt wird. Dieser, ein belgischer Geistlicher, begab sich als erster christlicher Priester im Jahre 1873 freiwillig nach der Leprosen-Insel Malokai, um dort den Kranken und Sterbenden zurseite zu stehen. Nicht zufrieden mit diesem Liebeswerk liess er auch Gelder für eine Kapelle sammeln und legte selbst bei ihrem Bau fleissig Hand an. Ausser ihm waren fast ausschliesslich Leprakranke an der Arbeit; Leprakranke reichten ihm die Ziegel, aus welchen er die Mauern aufführte. Die mit dem Inhalt der Lepraknoten besudelten scharfkantigen Steine brachten der harter Arbeit ungewohnten Hand des Paters tiefe Schrunden bei, in welche das Infektionsmaterial auf diese Art direkt eingeimpft wurde.

Erst 4 Jahre nach Vollendung des verhängnisvollen Baues, 18 Jahre nach der Ankunft auf Malokai kam der Aussatz bei Damien zum Ausbruch. Im Sommer 1886 schrieb er an einen Freund: „Ich darf nicht mehr nach Honolulu gehen, weil der Aussatz an meinem Körper ausbricht. In meinem linken Bein und in meinem Ohr haben sich bereits Mikroben eingenistet und eine meiner Augenbrauen fängt an abzufallen. Ich erwarte, dass mein Gesicht bald entstellt sein wird." Er erkrankte an einer auf den Inseln häufig beobachteten Mischform, an welcher er am 15. April 1889, also nach einem Verlauf von 3 Jahren, erlag.

Auch die auf den Sandwich-Inseln jedenfalls häufigste Art der Ansteckung durch das Sekret der Nase mittels der dort von den Eingeborenen benutzten recht groben baumwollenen Taschentücher oder durch den Mundspeichel mittelst der schlecht gehaltenen, oft defekten Pfeifen und Zigarrettenspitzen ist wohl weiter nichts anderes als eine Ueberimpfung. Noch evidenter, beinahe wie ein pathologisches Experiment mutet die Uebertragung der Leprabacillen durch die 1868 auf Hawaii eingeführte, ziemlich nachlässig betriebene Schutzpockenimpfung von Arm zu Arm an. Hat doch Arning in den Impfpusteln der Aussätzigen Leprabacillen nachweisen können. Jedenfalls darf es als ein grosser Trost für den Europäer gelten, welcher sich längere Zeit in einem vom Aussatz heimgesuchten Lande aufhalten muss, dass er bei Beachtung auch nur der elementarsten Regeln der Reinlichkeit und Hygiene vor Infektion fast absolut sicher ist. In jedem Falle scheint die Lepra weit weniger ansteckend zu sein als Syphilis und wahrscheinlich auch weniger als Tuberkulose. Freilich wird man nicht ausseracht lassen dürfen, dass junge Lepraherde, auf welchen die schwerere, tuberkulose Form vorherrscht, wie die Sandwich-Inseln auch in dieser Hinsicht gefährlicher sind als diejenigen Länder, in welchen der Aussatz seit Jahrhunderten heimisch ist. Sehr bedenklich erscheint in jedem Falle der sexuelle Verkehr mit den eingeborenen Frauen. Da nicht selten an den äusseren Genitalien Lepraknoten beobachtet werden, so ist die Uebertragung durch den Coitus sehr leicht möglich. Nach ihrer Einwanderung in den Organismus verharren die Bacillen nach einer von Ernst von Bergmann auf 3—5 Jahre berechneten Inkubation — andere gaben eine Dauer von 10 Jahren und selbst weit mehr an — in gewissen Depositorien, wahrscheinlich der Lymphdrüsen, um sich dann und vorzugsweise auf dem Wege durch die Lymphbahnen über den Körper zu verbreiten. Die Frage der Heredität betreffend wurde mir gesagt, dass ca. 10 pCt. der auf Molakai aufwachsenden Kinder, von welchen einer oder beide Eltern aussätzig waren, an Lepra litten, so zwar, dass die Krankheit fast stets erst nach Vollendung des 5. Lebensjahres zum Ausbruch kam. Das beweist natürlich nichts für ihre Erblichkeit, da jene Kinder eben in engem Verkehr mit Leprakranken aufwachsen. Das absolute Fehlen einer fötalen Form im Gegensatze zur Syphilis, die frühzeitig bei beiden Geschlechtern auftretende Schädigung der Genitalorgane, so dass es zu einer Conception nur noch in seltenen Fällen kommt, vor allem aber die Beobachtung, dass die Krankheit aus einzelnen Gegenden wie der Färeöerinsel, schnell verschwand, sprechen sehr gegen die Heredität der Lepra. Nicht so ablehnend wie Scheube möchte ich mich indessen gegen die Annahme verhalten, dass der Genuss schlechter, verdorbener Nahrungsmittel, namentlich unfrischer oder in Zersetzung übergegangenen Fische als prodisponierendes Moment für die Lepra in Betracht kommt. Schon der Umstand, dass man die Krankheit fast ausnahmslos an der Seeküste, auf schmalen Halbinseln und Landbrücken wie Mexico und auf Inseln findet, muss zu Denken geben. Dazu kommt, dass ich mich sowohl auf den Sandwich-Inseln als an der Ostküste der Halbinsel Malaka,

wo der Aussatz ebenfalls furchtbar grassiert, von der schauderhaften Qualität der auf den Strassen der Eingeborenen-Dörfer feilgebotenen gesalzenen und getrockneten Fische und Molusken, besonders aber der aus jenem Material hergestellten Fischkuchen überzeugen konnte. Jedenfalls ist die schnelle Abnahme der Krankheit in Norwegen nicht zum mindesten auf die von der Regierung in tatkräftigster Weise durchgeführte Verbesserung der Lebensbedingungen der ärmeren Bevölkerung zurückzuführen. Auf den Sandwich - Inseln konnte sich die zur Zeit meines Besuches vor 10 Jahren noch am Ruder befindliche kanakische Regierung natürlich nicht zu energischen Massnahmen aufschwingen. Pro forma existierte die Vorschrift der Verschickung Lepröser in weiter vorgeschrittenen Stadien der Krankheit nach Malokai. Trotzdem hatte selbst der energische Arning die Ausführung dieser Bestimmung während seines 4jährigen Aufenthaltes in Honolulu nur selten durchzuführen vermocht. Die behördliche Kontrolle liess so sehr zu wünschen übrig, dass er, wie mir erzählt wurde, als Arzt und Mann der Wissenschaft zuweilen Büttel spielen und die Kranken aus ihren Wohnungen herausholen musste. Später kam es gar zu erbitterten Kämpfen, und ein Aussätziger verteidigte in den Buschwäldern der Insel Kawaii mit Weib und Kind seine Freiheit mit Hilfe seines guten amerikanischen Repetiergewehres, mit welchem er mehrere eingeborene Polizisten niederschoss. Man hat ihn meines Wissens nicht zu fangen vermocht. Dabei haben es die Aussätzigen auf Malokai, wo sie auf Regierungskosten verpflegt werden, recht gut. Ihre Ansiedlung liegt auf der nördlichen, durch einen 1100 m hohen Vulkan abgeschlossenen Halbinsel Kalamao. Sie haben weder Abgaben noch Miete zu bezahlen, bekommen neben Medizin und Kleidung auch gute und reichliche Nahrung, welche besonders in den aus der Tarofrucht hergestellten Poi, ferner Reis, Milch und vor allem Lachs bestechen, alles Nahrungsmittel, welche sie nicht zu kauen brauchen. Die zahlreichen Kinder erhalten auf Regierungskosten guten Schulunterricht. Die Wohlhabenden können in ihren eigenen Häusern wohnen. Manche haben sich zwischen den Felsen und in den von reicher Buschvegetation bedeckten Schluchten angesiedelt, wo sie süsse Kartoffeln und anderes Gemüse ziehen. Die Uebrigen wohnen in den 400 hübschen Holzhäusern, welche die Regierung für sie errichten liess. Für die Schwerkranken wurde etwas landeinwärts ein Hospital erbaut. Auf der zu demselben gehörenden Oekonomie werden Pferde, Milchkühe, Schweine und Hühner gezogen. In den Gärten baut man einheimische und fremde Gemüse. Auch etwa 150 Gesunde, Freunde und Verwandte der Aussätzigen, welche sie freilich pflegen, sowie andere, welche die Behörde als Krankenwärter angestellt hat, leben dort in hübschen, nach amerikanischem Muster erbauten, von Blumenbeeten und Tropenbäumen umgebenen Häuschen. Auch eine katholische, von dem Pater Damier erbaute und eine kalvinistische Kirche ist vorhanden. Ich selbst konnte die abgelegene Insel nicht besuchen, da zu jener Zeit nur selten und unregelmässig Regierungsdampfer dorthin fuhren. Wohl aber besichtigte ich das in der Nähe von Honolulu bei Kakaako gelegene Zweighospital der Leprösen, welches bereits im Jahre 1881 errichtet wurde. Es empfahl sich nämlich, in der Nähe der Hauptstadt eine Leproserie zu besitzen, in welcher die von den verschiedenen Inseln anlangenden Kranken oder Verdächtigen in Quarantäne gehalten werden können, bis sich die Sache entschieden hat und dieselben entweder als krank nach Malokai verschickt oder als frei von der Seuche entlassen werden können. Das Hospital besteht aus 20 kleinen, durch einen hohen Zaun von der Aussenwelt geschiedenen hölzernen Baracken, welche hart am Strande innerhalb des

Korallenriffs liegen, wo stets ein frischer Wind weht. Es untersteht dem Regierungsarzt, zur Zeit meines Besuches Dr. Trousseau, welcher auch die Freundlichkeit hatte, mich zu führen. Besonders instruktiv waren mir mehrere Fälle von Lepra anaesthetica im allerersten Stadium der Erkrankung, bei welchem ein kaum sichtbares Einsinken der Umgebung der Nase und eine ganz unbedeutende weissliche Verfärbung der betreffenden Hautpartie, die sich gegen die kaffeebraune übrige Haut der Kanaken schwach abhob und eine spiegelnde Beschaffenheit aufwies, als pathognomisch gelten musste. Trotzdem bestand hier zweifellos bereits Lepra maculosa anaesthetica. Zum Hospital, aber getrennt von ihm liegend, gehört das Kapiolani Home of Leper girls, ein von der Gemahlin des letzten Kanakenkönigs Kalakaua begründetes Pensionat, in welchem nur Mädchen, deren Eltern mit Aussatz behaftet sind, Aufnahme finden. Sie werden dort gut erzogen, damit sie, falls sie der schrecklichen Krankheit entgehen, nicht hilflos in der Welt stehen. Für die bereits an Aussatz leidenden Kinder existieren in Kakaako je eine Knaben- und eine Mädchenschule.

Auffällig ist, dass die Chinesen, welche zur Zeit meines Besuches nächst den Eingeborenen das Hauptkontingent der Bewohner der Inseln bildeten, und welche seinerzeit so viel zur Verbreitung des Aussatzes auf den Sandwich-Inseln beitrugen, von der Krankheit völlig verschont blieben. Glücklicherweise waren auch unter den weissen Ansiedlern nur verschwindend wenige Fälle zu verzeichnen.

2. Hr. Kromayer:

Eine neue sichere Epilationsmethode.

Sie besteht in der Anwendung feinster Zylindermesser mit einem Durchmesser unter 1 mm, die durch eine Tretmaschine oder einen Motor in rasche Rotation versetzt werden. Drückt man die in Rotation befindlichen Messer senkrecht gegen die Haut, so schneidet oder stanzt man feine Hautzylinder aus der Haut, deren Defekte in wenigen Tagen ohne Narbe abheilen. Stanzt man durch die Dicke der Lederhaut parallel der Haarwurzel derart, dass diese in den gestanzten Hautzylinder zu liegen kommt, so kann man das gestanzte Hautstückchen mit der Pinzette herausheben zugleich mit der ganzen Haarwurzel und Haarpapille, selbst wenn diese tief im subcutanen Bindegewebe steckt. Denn die Verbindungen des Haarbalges mit der Cutis sind fest, diejenigen mit dem subcutanen Fettgewebe aber locker, so dass die Haarwurzel in ihm beweglich steckt, und leicht aus ihm entfernt werden kann, wenn der Haarbalg erst aus der Cutis gelöst ist. Auf dieser anatomischen Eigentümlichkeit beruht die Methode des Haarstanzens. Da der Akt des Stanzens nur den Bruchteil einer Sekunde erfordert, so kann man in wenigen Minuten, wenn nicht Zwischenfälle eintreten, leicht hundert Haare stanzen.

Der Schmerz ist gering und dem eines Stiches vergleichbar und kann auch noch durch lokale Anästhesie beseitigt werden.

Gelegentlich bluten die kleinen Wunden stärker, als man erwarten sollte, indessen steht die Blutung immer, wenn man sie mit Watte bedeckt und leicht komprimiert.

Da der Erfolg der Operation davon abhängt, dass die Haarwurzel während ihres ganzen Verlaufes in der Cutis in dem gestanzten Hautzylinder liegt, so ist die richtige Lage dieses und somit eine exakte sichere Führung des Epilationsmessers eine Hauptsache beim Stanzen. Deshalb sind eine Reihe technischer Details wichtig, die ich erst im Laufe von 6 Jahren allmählich ausgebildet habe. Kurzschneiden der Haare, um das Epilationsmesser bequem über den freistehenden Haarstumpf führen zu können, Färben der Eintrittsstelle des Haares in die

Haut, um das Messer sicher ansetzen zu können, Vorfärben pigmentloser Haare, um die Richtung der Haare besser erkennen zu können, gute und bequeme Lagerung und Stellung von Patient und Arzt, gutes Licht. Diese sowie einige technische Details bei der Operation und Vorschriften für die Behandlung des Instrumentariums sind teils in meiner Arbeit über das neue Epilationsverfahren (Deutsche med. Wochenschr., 2. Februar 1905) teils in meiner Publikation über die technische Anwendung von Rotationsmessern (Dermatologische Zeitschrift 1905, Heft 1) besprochen.

Bei Beherrschung aller technischen Schwierigkeiten ist es leicht, in einer Sitzung 200 Haare zu stanzen, indessen setzt schliesslich doch die Empfindlichkeit des Patienten oder bei lokaler Anwendung des Aethylchlorids, durch welches die Operation in die Länge gezogen wird, die Dauer der Operation ein Ziel, so dass ich über 300 Haare in einer Sitzung nicht hinausgekommen bin.

Das neue Verfahren bietet gegenüber den bisherigen Methoden, insbesondere auch gegenüber der Elektrolyse, so erhebliche Vorteile, dass es nur eine Frage der Zeit erscheint, wenn es zum Gemeingut derjenigen Aerzte werden wird, die sich mit diesem kosmetischen Zweige der Dermatologie befassen sollen.

Sitzung vom 8. Februar 1905.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Von den Herren, die in der vorigen Sitzung in den Ausschuss gewählt worden sind, haben alle, mit Ausnahme der Herren Kirchner und Hans Virchow, die sich noch nicht über die Annahme geäussert haben, die Wahl angenommen.

Von Herrn Waldeyer ist der Gesellschaft ein Aufruf zugegangen zu Beiträgen für eine Karl Gegenbaur-Büste. Ich lege den Aufruf auf den Tisch des Hauses zur Einsicht nieder.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn M. Zondek: Zur Chirurgie der Ureteren. Berlin 1905. — Vom Verlagsbuchhändler Zitter in Wien: Wiener klinische Rundschau 1901, No. 8 u. 32; 1903, No. 7, 11, 36 u. 41. — Im Austausch: Transactions of the Association of American Physicians 1904, vol. XIX.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Zuelzer:

Demonstration eines Patienten mit musikalischem Distanzgeräusch.

Ich erlaube mir, Ihnen einen Patienten mit einem musikalischen Distanzgeräusch am Herzen vorzustellen. Der Patient, ein 37 jähriger Steinrammer, bemerkte plötzlich, Anfang November v. J., das Auftreten eines Geräusches, das er als ein starkes Summen im Körper bezeichnete und das auch gleichzeitig seine Frau, die im Bett neben ihm lag, deutlich hörte. Erst ca. 14 Tage später stellten sich Atembeschwerden, besonders bei Anstrengungen, und eine allgemeine Mattigkeit ein, die ihn zum Arzt führten. Herr Zadik hatte die Liebenswürdigkeit, mir den Patienten zu überweisen. Anamnestisch ist noch hervorzuheben, dass er vor zehn Jahren Lues gehabt hat. Er ist mit einer Spritzkur behandelt

worden und hatte später nie wieder syphilitische Erscheinungen. 1898 heiratete er; er hat zwei gesunde Kinder.

Der objektive Befund ist der einer Aorteninsufficienz: Vergrösserung des Herzens nach links, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, $1^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, deutlich sichtbares An- und Abschwellen der Carotiden, Pulsus celer und endlich das erwähnte laute diastolische, musikalische Geräusch. Dasselbe ist so laut, dass man es ohne unmittelbare oder mittelbare Berührung in einer Entfernung von 30—40 cm vom Patienten deutlich hören kann. Das Geräusch ist natürlich am ganzen Thorax, vorn und hinten deutlich zu hören; es ist schwer zu entscheiden, ob es an der Herzspitze oder über der Aortenwurzel lauter ist. Man hört es ferner bis in die Teilungsstelle der A. brachialis fortgeleitet. Herr Kollege Otto Abraham, der mit dem absoluten musikalischen Gehör ausgestattet ist, hatte die Freundlichkeit, die Tonhöhe zu bestimmen. Sie ist C_0 (= 132 Schwingungen) und geht herunter bis zum As. Daneben hört man noch ein leises Geräusch, das ungefähr dieselbe Tonhöhe zeigt. Das musikalische Geräusch dauert während der ganzen Diastole, der systolische Ton ist rein. Man fühlt endlich während der Diastole ein starkes Schwirren im 2. Intercostalraum, rechts vom Sternum.

Ich will mich bezüglich der Deutung dieses Geräusches ganz kurz fassen. Es sind nur drei Möglichkeiten. Entweder handelt es sich um endocarditisch verkürzte Klappen, die eventuell durch das zurückfliessende Blut in periodische Schwingungen versetzt werden, oder es handelt sich um eine Kalkplatte, die in das Lumen hineinragt oder endlich — und das ist die Deutung, die ich hier geben möchte — es handelt sich um eine luetische Perforation, d. h. um ein tertiäres Syphilid, das plötzlich rupturiert ist. Die ersten beiden Annahmen sind m. E. deshalb unwahrscheinlich, weil der Patient niemals vorher Beschwerden gehabt hat, sondern weil das Geräusch ganz plötzlich auftrat und die Beschwerden sich erst nachher bemerkbar machten. Dass eine Kalkplatte das Geräusch hervorruft, ist ausserdem noch aus einem anderen Grunde unwahrscheinlich. Wenn wir den Patienten eine körperliche Anstrengung machen lassen (z. B. Stuhlstrecken), so wird der Ton darnach, wie zu verschiedenen Malen von Herrn Abraham festgestellt worden ist, um einen halben Ton höher. Bei einer selbst nicht schwingenden Kalkplatte könnten nicht derartige Schalldifferenzen auftreten. Es muss sich um eine freischwingende Saite handeln. Mit Wahrscheinlichkeit spricht also alles dafür, dass es sich um eine syphilitische Perforation handelt: erstens, wie gesagt, weil das Geräusch ganz acut auftrat, zweitens zeigt die Pulskurve, die ich Ihnen hier herumgeben möchte, nur den für eine Aorteninsufficienz typisch steilen Anstieg; der Abstieg ist ein langsamer, die Rückstosselevation (Landois) ist deutlicher ausgesprochen. Ich stelle mir also vor, dass eine Aortenklappe ein Loch hat und nur durch dieses das Blut zurückfliesst, während die Aortenklappe selbst während der Diastole vollkommen geschlossen ist.

Zwei derartige Fälle sind bereits beschrieben worden von Potain und von v. Schrötter; einmal bestand ein 5 pfennigstückgrosses Loch in einer Aortenklappe, das andere Mal war die Klappe siebförmig durchlöchert.

Eine Verifikation meiner Annahme ist natürlich in diesem Falle z. Z. nicht möglich. Ich habe trotzdem geglaubt, Patienten heute vorstellen zu sollen, weil er bereits seit 14 Tagen eine Jod-Quecksilberkur durchmacht und weil möglicherweise, wenn die Deutung richtig ist und das perforierte Gumma noch in dem Stadium aktiver Entzündung sich befindet, sich das Loch schliessen könnte, während die Klappe narbig

retrahiert wird. Wir werden dann später eine gewöhnliche Aorteninsufficienz bekommen, bei der das musikalische Geräusch verschwindet und ein gewöhnliches Geräusch an seine Stelle tritt.

2. Hr. Eugen Holländer:

Demonstration einer in der Schlacht entstandenen traumatischen Neurose und Psychose.

Der junge Marineoffizier, dessen Krankengeschichte ich Ihnen kurz mitteilen möchte, war vorher vollkommen normal und entstammt einer gesunden Seemannsfamilie. Nachdem er sich in den Schlachten bei Port Arthur, wie es scheint, ausgezeichnet hatte, bekam er das Kommando, ein Transportschiff aus dem blockierten Hafen nach Tschifu zu bringen. Das Schiff wurde aber bald von den Japanern abgefangen, und nach einem kurzen Seegefecht wurde sein Schiff erstürmt. Vielfach verwundet suchten ihn die Japaner zum Gefangenen zu machen; als er Widerstand leistete, umklammerten ihn 2 Soldaten und suchten ihm die Kehle zusammenzupressen. Als er zu ersticken drohte und schon der letzte Moment gekommen war, stürzte er sich mit seinem Erdrossler in einem letzten Kraftaufwand in das Meer. Bevor ihm die Sinne schwanden, hatte er noch das Gefühl, im Fall mit dem Kopf auf dem Schiffskörper aufzustossen. Nach des Offiziers Erzählung kam er erst 8 Wochen später wieder zur Besinnung. Er befand sich in einem japanischen Inselhospital, wo ihm die denkbar beste Pflege zuteil wurde. Angeblich war er, nachdem er längere Zeit im Meere lag, von den Japanern aufgefischt worden. Seine übrigens chirurgisch lege artis behandelten Wunden machten ihm nun nicht annähernd die Beschwerden wie die Schmerzen im Kehlkopf und das vollkommene Unvermögen zu sprechen und frei zu atmen. Durch die sorgfältige Behandlung soll nun dieser Zustand sich im Laufe von 8 Monaten so weit gebessert haben, dass er gegen japanische Gefangene ausgewechselt wurde und nach einem russischen Krankenhause kam. Hier verschlimmerte sich sein Zustand derartig, dass er auf seinen Wunsch entlassen wurde, um die Hilfe einer deutschen Kapazität aufzusuchen. Sein Ziel, Exzellenz Schmidt, erreichte er nicht mehr. Als der Patient mir zugeführt wurde, bot er die Zeichen hochgradigster Larynxstenose, die ja auch nach der Anamnese motiviert war. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte die Stimmritze beinahe vollkommen geschlossen. Da der Zustand bereits 7 Monate angedauert, erschien zunächst die Tracheotomie als sofortige Indikation. Da bekam der Patient einen jener Anfälle, von denen er seit jener Seeschlacht täglich mehrere hatte. Ohne jede Veranlassung schwanden ihm die Sinne, er wurde tief ohnmächtig. Dieser Zustand, der zunächst mehr den Charakter eines Collapses trug, ging zum Schluss in ein leichtes Zittern über. In diesem Anfall nun wurde die Atmung vollkommen frei, rhythmisch und ohne jedes Stenosengeräusch: Beweis dafür, dass das Hindernis keiner Lumenveränderung organischer Natur entsprechen konnte, sondern nervöser Herkunft war. Ich habe nun den Patienten in der nächsten Zeit mit allen nach dieser Richtung hin wirksamen Mitteln beobachtet und behandelt und erfreute mich dabei des Beistandes der Kollegen A. Kuttner, Schuster und Hugo Lehmann. Statt einer Besserung konnte eine schwere Verschlimmerung nicht verhindert werden. Diese bestand im wesentlichen darin, dass die Anfälle häufiger wurden und einen konvulsiven Charakter annahmen. Die Untersuchung des Patienten zeigte eine universell gesteigerte maximale Reflexsteigerung. Dabei bestand vollkommene linksseitige Hypästhesie. Irgend welche Herderscheinungen wurden vermisst. Die Anfälle wurden durch jedes Schlagen der Tür oder durch elektrisches Klingeln usw. ausgelöst. War früher die At-

mungsstenose im Anfall verschwunden, so kam es jetzt vor, dass sie sich noch steigerte und die atmungstetanischen Anfälle das Bild der vollkommenen Suffokation boten. Einmal schien eine Erstickung bereits eingetreten und musste ca. 10 Minuten künstliche Respiration gemacht werden, um Puls und Atmung wieder hervorzurufen. Die in einer guten Stunde einmal vorgenommene Inspektion der Glottis liess den Kehlkopf innen bis in die Tiefe als frei erscheinen. Die Stimmbänder befanden sich in einem vollkommenen Zustande der Ataxie. Der Patient war derartig herabgekommen, dass die Tracheotomie trotz der sichern Diagnose der traumatischen Hysterie als indicatio vitalis erschien. Erst im Stadium der tiefsten Narkose wurde die Atmung frei. Die dicht unterhalb der Cartilago cricoidea vorgenommene Tracheotomie liess mich den Kehlkopf bequem sondieren und ihn als vollkommen wegsam befinden. Nachdem der Wundreiz erledigt war, liess nun der Krampfzustand der Respiration nach. Nach 24 Stunden sprach der Patient seit 8 Monaten zum ersten Mal mit lauter Stimme. Nach 10 tägigem Liegenlassen der Kanüle wurde dieselbe zunächst durch ein dünnes Drain ersetzt, dann auch dieses entfernt. Die Atmung und die Sprache ist ruhig und frei geblieben. Die Anfälle, die zunächst einige Tage ganz weggeblieben sind, kommen von Zeit zu Zeit noch vor, jedoch ist auch ohne diese der krankhafte Zustand des Mannes an seiner Aengstlichkeit, Unruhe, dem schnellen Wechsel seines Gemütszustandes, bei dem besonders eine übergrosse Empfindlichkeit und Eigensinn auffällt, erkennbar.

Ich habe den Fall als bemerkenswert betrachtet, weil er ein aktuelles Beispiel abgibt für die im letzten Kriege so häufigen acuten Kriegspsychosen infolge der allgemeinen Alteration des Nervensystems mit einem speziell begründeten lokalen Sitz. Man wird die Berechtigung zu dem operativen Eingriff trotz der offenbaren nicht organischen Erkrankung für diesen Fall wohl nicht in Abrede stellen können.

Tagesordnung:

1. Hr. F. Meyer:

Die klinische Anwendung des Streptokokkenserums. (Siehe Teil II.)

Diskussion:

Hr. Aronson: Die Heilversuche, die Herr Meyer an Tieren vorgenommen und Ihnen heute hier vorgetragen hat, entsprechen im wesentlichen denjenigen Resultaten, die ich die Ehre hatte, vor etwa $2^3/_4$ Jahren an dieser Stelle zu publizieren. Ich muss mit einigen Worten bei dieser Gelegenheit auf die Theorie der Wirkung des Antistreptokokkenserums eingehen. Ich habe schon in meiner ersten Mitteilung hervorgehoben, dass ein grosser Unterschied in der Wirkungsweise des Antistreptokokkenserums, welches ja gegenüber dem antitoxischen Diphtherieserum und dem Tetanusserum zur grossen Gruppe der bactericiden Sera gehört, besteht gegenüber dem früher als Paradigma für die bactericiden Sera aufgestellten Typhus- resp. Choleraserum. Es ist Ihnen allen bekannt, dass ein auch mit der geringsten tödlichen Dosis lebender Typhuskultur infiziertes Tier nicht geheilt werden kann, wenn man die Behandlung später als zwei Stunden nach der Injektion beginnt. Auch die grössten Dosen Serum führen hier nie zu einem Heilresultat. Ich habe früher in ausgedehnten Tierexperimenten zum ersten Male in exakter Weise gezeigt, dass demgegenüber die Heilwirkungen des Streptokokkenserums als ganz extraorbitante zu bezeichnen sind, dass es gelingt, bei 50 pCt. der infizierten Tiere noch nach 24 Stunden — das ist ungefähr 12—24 Stunden vor dem Tode der Kontrolltiere — wenn schon Streptokokken im Blut kreisen, Heilung zu erzielen. Es ist meiner Ansicht nach falsch, wie das in neuerer Zeit besonders von Herrn

Alfred Wolf geschehen ist, diese bactericiden Sera alle von einem Gesichtspunkt aus zu betrachten und aus der Tatsache, dass es beim bactericiden Typhusserum nicht gelingt, Heilung herbeizuführen, zu schliessen: es ist überhaupt undenkbar, durch bactericide Sera Heilresultate bei schwerkranken Menschen zu erreichen. Ich habe in meinem ersten Vortrage die Unterschiede auseinandergesetzt, die zwischen dem bactericiden Typhusserum und dem bactericiden Streptokokkenserum bestehen. Das bactericide Typhusserum führt bekanntlich zu einer Auflösung der Typhusbacillen ohne Mitbeteiligung der zelligen Elemente; es ist Bordet im Reagenzglase gelungen, durch Zuführung frischen Serums, das als Komplement im Ehrlich'schen Sinne dient, die Bacterien aufzulösen, ohne dass irgend welche Zellen in Wirkung traten. Dieser Versuch gelingt nun beim Streptokokkenserum absolut nicht, und das ist ein prizipieller Unterschied zwischen diesem Serum und dem bactericiden Typhus- und Choleraserum. Weder im Reagenzglase, selbst wenn man das ganz frisch vom Tier gewonnene Serum als Komplement hinzufügt, noch in der Peritonealhöhle des lebenden Tieres beobachtet man, dass irgendwo Streptokokken frei ohne Mitwirkung der Zellen zugrunde gehen. Diese Beobachtung, die auch schon Bordet gemacht hat, die dann in weiteren Untersuchungsreihen von verschiedenen Autoren, u. a. auch von Leonor Michaelis und Meyer bestätigt worden ist, haben neuerdings durch Neufeld's Studien eine besondere Würdigung erfahren. Er hat gezeigt, dass lebende Streptokokken aus dem spezifischen Streptokokkenserum den Immunkörper, im Ehrlichschen Sinne also den Amboceptor, herausziehen, dass es aber niemals gelingt, die so mit Immunkörpern beladenen Streptokokken durch ein zellfreies Exsudat oder frisches Serum zur Auflösung zu bringen. Er hat in ausserhalb des Tierkörpers ausgeführten Versuchen bewiesen, dass hierzu lebende Leukocyten notwendig sind. — Man kann also unmöglich das Streptokokkenserum mit dem Typhus- und Choleraserum in nahe Beziehung bringen.

Auch das Freiwerden der Endotoxine durch Antistreptokokkenserum, eine Theorie, der sich ja auch Herr Meyer jetzt anschliesst, ist bisher durch irgend welche exakten Versuche nicht erwiesen worden. Wir wissen, dass mit Typhusbacillen infizierte Meerschweinchen, die mit Serum behandelt werden, früher zugrunde gehen als die Kontrolltiere. Warum? Weil eben das bactericide Serum die Typhusbacillen auflöst und das ausserordentlich starke Gift in Freiheit setzt. Wenn sich dies bei der Streptokokkeninfektion auch so abspielen würde, was eben, wie gesagt, durch eindeutige Experimente bisher nicht erwiesen ist, dann wäre es ja absolut nicht zu erklären, wie diese Heilresultate bei Tieren, welche ich erzählt habe und welche Herr Meyer in mehrfachen Arbeiten bestätigt hat, zustande kommen sollen. Die am grünen Tisch aufgestellte Behauptung, dass es theoretisch undenkbar ist, mit einem solchen bactericiden Serum Heilresultate zu erzielen — und Herr Alfred Wolff hat diese Theorie in mehreren in verschiedenen Zeitschriften erschienenen Arbeiten neuerdings mit grossem Nachdruck verfochten — trifft in dem allgemeinen Umfange sicher nicht zu. Dies beweisen nicht allein die jetzt schon in grosser Zahl vorliegenden guten Erfolge beim Menschen, sondern auch die Erfahrungen der Tierpathologie. Mit dem in ganz ähnlicher Weise wie das Streptokokkenserum wirkenden Schweinerotlaufserum sind in Hunderten von Fällen bei schwer an Rotlauf erkrankten Schweinen von vielen Tierärzten ausgezeichnete Heilresultate erzielt worden.

Die charakteristischen Unterschiede zwischen den beiden Arten der gemeinhin als bactericid bezeichneten Sera habe ich Ihnen, glaube ich,

jetzt genügend auseinandergesetzt. Dem Schema des Herrn Wolff zuliebe wird man nicht darauf verzichten, das Antistreptokokkenserum zu therapeutischen Versuchen bei schwer erkrankten Menschen anzuwenden. Die Tierversuche sind so absolut eindeutig, dass darüber Zweifel gar nicht möglich sind.

Ich komme nun zu der Anwendung des Serums bei Menschen. Was die klinischen Resultate betrifft, die Herr Meyer hier mitgeteilt hat, so stehen sie im wesentlichen im Einklang mit den Beobachtungen, die ich und viele andere Autoren, die mein Serum angewandt haben, veröffentlicht haben. Ich immunisiere auch heute noch meine Pferde, wie ich das früher im Verein für innere Medizin publiziert habe, ausser mit den von Menschen direkt gezüchteten Streptokokken auch mit tiervirulenten Streptokokken, und ich freue mich, dass diese meine Methode auch im Pasteur'schen Institut jetzt Anwendung findet. Eine andere Methode, die Wertigkeit des Serums zu prüfen, ist nicht möglich, und ich komme damit auf den zweiten Leitsatz, den Herr Meyer hier aufgestellt hat. Er sagt, wenn ich ihn recht verstanden habe, das Antistreptokokkenserum soll behördlich geprüft werden, und zwar mit Kulturen, die direkt vom Menschen gezüchtet sind. Wenn es möglich wäre, häufig solche Kulturen direkt vom Menschen zu gewinnen, die Tiere in nicht zu grossen Dosen sicher töten, so wäre dieser Vorschlag ja sehr schön. Das gelingt aber gewiss nur ausserordentlich selten, und selbst, wenn man einmal eine solche Kultur hat, so gibt es absolut keine Methode, diese Kultur in einer solchen Virulenz ohne Tierpassage zu erhalten. Ich verstehe daher nicht, wie Herrr Meyer sich eine solche Prüfung in der Praxis vorstellt. Wo soll das Prüfungsinstitut in Frankfurt a. M. diese nach ihm zur Prüfung nötigen Kulturen hernehmen?

Was die Indikationen der Anwendung des Serums beim Menschen betrifft, so stimme ich da mit Herrn Meyer im wesentlichen überein. In bezug auf die Kontraindikationen kann ich jedoch nicht das unterschreiben, was Herr Meyer sagt. Ich habe schon in mehrfachen Diskussionen, die im Verein für innere Medizin und auch im letzten Kongress für innere Medizin in Leipzig stattgefunden haben, betont, dass natürlich einem Serum gegenüber, welches toxische Wirkungen entfaltet — und ein solches Serum ist das Menzer'sche Serum — Kontraindikationen bestehen. Es sind ja von verschiedenen Seiten Beobachtungen gemacht worden, dass bei acuten Fällen die Reaktionen, die nach Anwendung des Menzer'schen Serums auftreten, oft zu ausserordentlich unangenehmen Erscheinungen führen, die dem Patienten zum Schaden gereichen. Ich bin auch jetzt nicht in der Lage, Ihnen zu sagen, worauf der toxische Effekt des Menzer'schen Serums beruht. Wenn man nach Menzer's Angaben Tiere mit Streptokokken, welche von Gelenkrheumatismusfällen stammen, vorbehandelt, so erhält man ein Serum, welches keine fieberhaften Reaktionen auslöst. Ich habe ein solches Serum mehrfach bei Gelenkrheumatismus angewendet und niemals die fieberhaften Erscheinungen beobachtet, die Herr Menzer hier vor einigen Jahren beschrieben hat; ich habe auch nie irgend welche lokalen Reaktionen auftreten sehen bei chronischem Gelenkrheumatismus. Ich bin also auch heute noch der Ansicht, dass diese Erscheinungen mit dem spezifischen Streptokokkenserum nichts zu tun haben.

Selbstverständlich müssen wir ja uns alle klar machen, dass wenn irgendwo im Körper schon Abscesse bestehen — das hat ja Herr Bumm in seinem Vortrage hier auch ausgeführt — die Heilwirkung des Serums immer eine beschränkte sein muss, falls die Abscesse nicht eröffnet werden können, andererseits habe ich aber auch in solchen Fällen niemals schädliche Wirkungen gesehen. Ebensowenig in ganz schweren

Fällen von acuter Endocarditis, bei denen Streptokokken im Blute durch Kultur nachgewiesen waren. In einem ausserordentlich malignen Fall dieser Art ist auf der Klinik des Herrn Geheimrats v. Leyden mit meinem Serum ein glänzendes Heilresultat erzielt worden.

Das Charakteristische bei der Wirkung des Streptokokkenserums ist neben der frappanten Besserung des Allgemeinbefindens in vielen Fällen ein Temperaturabfall. Es ist ja schwer zu sagen, worauf derselbe beruht, und ich will mich hier in Spekulationen darüber nicht einlassen. Das ist eine feststehende Tatsache, die übrigens nicht allein bei diesem Serum, sondern auch bei der Anwendung des baktericiden Schweinerotlaufserums bei Tieren beobachtet worden ist, die man also als richtig anerkennen muss und über die man sich nicht durch irgend welche Theorien hinwegtäuschen kann.

Bei der vielfachen Anwendung meines Serums — es sind jetzt weit über 100 Liter verbraucht worden — sind mir unangenehme Erscheinungen, die irgendwie zu ernstlichen Besorgnissen Veranlassung gaben, bisher nicht zu Ohren gekommen. Ich kann also aus der rein praktischen Anwendung des Serums die Kontraindikationen nicht anerkennen.

Was schliesslich die Kochsalzinfusion betrifft, die Herr Meyer empfohlen hat, so ist das ja gewiss eine ganz gute Unterstützung für die Ausspülung von septischen Produkten, sie steht aber mit der Anwendung des spezifischen Streptokokkenserums wohl kaum in Beziehung. Ich glaube nicht, dass die Wirksamkeit der grossen Serumdosen darauf beruht, dass wir eine grosse Menge Flüssigkeit einführen, sondern dass wir tatsächlich bei solchen Fällen, wo die Krankheitserscheinungen schon längere Zeit bestehen, grosse Mengen spezifisch wirkende Antikörper nötig haben. Leider wird ja noch jetzt mit der spezifischen Therapie meist viel zu spät begonnen. Ich habe in vielen Fällen erlebt, dass die Serumtherapie erst dann angefangen wird, wenn verschiedene hydriatische Prozeduren, Collargolinjektionen und alle möglichen anderen Maassnahmen erschöpft sind. Da kann man sich nicht wundern, dass in solchen Fällen nur durch grosse Dosen Antistreptokokkenserum etwas erreicht werden kann. Im Beginne der Erkrankung, meine ich, wird man mit 20 bis 30 ccm auskommen. Ich kann nur das unterschreiben, was Herr Meyer über die prophylaktische Bekämpfung des Puerperalfiebers gesagt hat. Versuche dieser Art sind auf der Klinik des Herrn Geheimrats Bumm seit längerer Zeit im Gange. Ein definitives Urteil wird man natürlich hierüber erst nach einem grossen Zeitraume abgeben können.

Hr. Heubner: Herr Meyer hat vorhin erwähnt, dass in bezug auf den Scharlach namentlich das Urteil der Pädiater abzuwarten sei. Die guten Resultate, die in den einfachen Fällen der Sepsis wohl zweifellos vielfach erreicht werden, führen natürlich immer wieder auf den Gedanken, auch den Scharlach, bei dem ja die Streptokokkensepsis die häufigste Ursache des tödlichen Ausganges ist, die Antistreptokokkensera zu verwenden. Zu dieser Frage habe ich das Wort hauptsächlich mit Rücksicht darauf ergriffen, dass die Herren Praktiker ja häufig wohl dem Scharlachkranken gegenüber, namentlich einem in schwankenden Zustand kommenden Scharlachkranken gegenüber gewisse Beklemmungen und Zweifel fühlen, ob sie das Serum anwenden oder ob sie es lassen sollen. Ich selbst bin mehrfach in der Lage gewesen, die Frage beantworten zu sollen: ja, soll in diesem Falle Serum angewendet werden oder nicht?

Nun, ich habe seit nunmehr drei Jahren in einer nicht ganz unerheblichen Zahl von Fällen Gelegenheit gehabt, die verschiedenen Sera,

die gegen die Streptokokken präpariert worden sind, beim Scharlach zu versuchen. Ich habe das getan und glaube das auch durchaus verantworten zu dürfen. Ich habe das getan in demselben Gefühle — ich möchte sagen, der Gewissensverpflichtung — mit dem ich seinerzeit das Behring'sche Heilserum angewendet habe. Wenn man gegenüber einer Krankheit steht, von der man sich sagen muss: du bist mit deinen sonstigen Mitteln ohnmächtig, so wird man immerhin auch zu Mitteln greifen, die, wenn auch noch nicht bewährt, doch wissenschaftlich gestützt sind, und das kann man mindestens von dem Aronson'schen Serum mit vollem Rechte behaupten, und ich will auch gleich gestehen, dass ich mit dem grössten Zutrauen gerade an das Aronson'sche Serum gegangen bin. Aber ich muss Ihnen bekennen, dass, seit meine Erfahrungen zu einem gewissen Abschluss gekommen sind, ich die Frage in der Praxis: soll das Serum eingespritzt werden, im allgemeinen verneint habe, und zwar auf Grund der Erfahrungen, die ich in der Klinik gemacht habe. Sie sind — ich muss eigentlich doch sagen — negativer Natur. Ich möchte mich hier nicht ausführlich verbreiten über die Fälle, die in einem bereits verzweifelten septischen Zustande in Behandlung gekommen sind, denn in der Beziehung ist ja gewiss zuzugeben, was Herr Meyer gesagt hat: ja, man kann auch nicht jeden schwersten Diphtheriefall heilen; das ist kein Gegenbeweis gegen die Wirksamkeit des Streptokokkenserums, wenn du da mit deinem Serum in einem an sich verlorenen Falle nichts erreicht hast. Aber ich möchte einen Punkt betonen, den gerade Herr Meyer hervorgehoben hat. Nämlich er hat, wenn ich ihn richtig verstanden habe, geäussert, dass man beim Scharlach das Serum prophylaktisch anwenden müsste, das heisst zu einer Zeit, wo die Streptokokkensepsis sich noch nicht geltend gemacht hat, und es ist ja ganz richtig, dass die Streptokokkengefahr beim Scharlach etwas sekundär hinzutretendes ist, eine Komplikation, die sich gewöhnlich erst am 3. oder 4. Krankheitstage geltend macht. In der Beziehung freue ich mich, dass die Angriffe, die seinerzeit auf meinen Assistenten Slawyk gemacht worden sind, dass in den ersten Tagen in allerschwersten Scharlachfällen keine Streptokokken im Blute nachzuweisen seien, dass diese Angriffe gegenstandslos geworden sind. Die zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen von Jochmann haben die auf meiner Klinik erhobenen Befunde in dieser Beziehung völlig bestätigt, so dass auch dieser Beweis für irgend welche essentielle Rolle der Streptokokken im Scharlachprozess hinfällig geworden ist. Gerade aus diesem Grunde eben sollte man meinen, wenn Herr Meyer Recht hat, dass die frühzeitige Einspritzung des Serums, die prophylaktisch schützende Einspritzung des Serums imstande wäre, die spätere Sepsis zu verhindern, dass sich das dann an dem Kranken geltend machen müsste. Diese Erfahrung haben wir nun gerade nicht gemacht. Ich habe in einer nicht unerheblichen Zahl der Fälle sowohl Aronson'sches als auch Menzer'sches wie Moser'sches Serum frühzeitig eingespritzt, ursprünglich um der Meinung derjenigen entsprechend zu verfahren, die da annehmen, dass der ganze Scharlach ein Streptokokkenprozess ist. Also ich habe am ersten Tage, wo die Kranken gekommen sind, am zweiten und dritten Krankheitstage, auch schon am ersten Krankheitstage die von den Darstellern verlangten grossen Dosen eingespritzt, und ich habe da und dort gewisse Erfolge davon gehabt, auf die ich hier nicht eingehen will, namentlich in bezug auf das Fieber und Allgemeinbefinden. Aber eine ganze Reihe von Fällen kann ich Ihnen, wenn Sie es wünschen, das nächste Mal zum Beispiel, oder jedem, der mich einmal besuchen will, demonstrieren, wo nach Einspritzung des Aronson'schen Serums oder des Menzer'schen oder Moser'schen Serums, obwohl

gewisse Einflüsse auf den fieberhaften Prozess sich geltend gemacht haben, am dritten, vierten Tage oder auch oft erst später das Fieber wieder in die Höhe ging und dann die ganzen septischen Erscheinungen der Streptokokkeninvasion oft mit sehr schlimmen Folgen, mit tödlichem Ausgange, eintraten. Ich habe jetzt zwei Fälle auf meiner Abteilung liegen, wo, nachdem wir frühzeitig eingespritzt haben, der eine einen kolossalen Abscess auf der einen Seite bekommen hat und das andere Kind eine hochgradige und schwere Drüsenschwellung mit einem erheblichen Fieber bekommen hat, und daneben eine der seltenen Komplikationen, die wir in diesem Jahre gehäuft beobachtet haben, nämlich eine eitrige Entzündung der Nachbarhöhlen der Nase, in diesem Falle der Siebbeinhöhle.

Man könnte mir nun etwa sagen: ja, wenn du uns erzählst, dass du grosse Abscesse bekommen hast, das ist ja gut, das ist eine günstige Wendung des Streptokokkenprozesses beim Scharlach. Das ist in der Tat wahr: wenn diese septisch infizierten Scharlachdrüsen in Eiterung übergehen statt in Nekrose und in Phlegmone usw. und die anschliessende septische Blutvergiftung eintritt, so ist das die beste Wendung, die man erwarten kann, wenn einmal eine schwere Streptokokkeninfektion sich etabliert hat. Indessen der obige Schluss ist doch nicht statthaft. Ich habe jetzt — ich weiss nicht, ob es den anderen Herren auch so geht — seit einem Jahre einen Scharlach vor mir, der meine bisherigen Erfahrungen um ganz neue Anschauungen bereichert. Wenn ich vor zwei, drei Jahren oder vor zwanzig Jahren Fälle vor mir hatte, die mit grossen Drüsenschwellungen und bretthartem Infiltraten ihrer Umgebung verbunden waren, da gab ich die Fälle verloren und täuschte mich in der Prognose nicht. Nun, seit etwa einem Jahre heilen viele solche Fälle, indem sie in mächtige Eiterung übergehen. Sie tun es aber auch dort, wo wir, wie im ganzen vorigen Sommer, gar kein Serum eingespritzt haben. Ich habe früher oft, wenn ich von solchen Heilungen gelesen habe, mir an die Brust geschlagen und mich gefragt, bist du denn so ungeschickt, dass dir das nicht auch gelingt, — und jetzt gelingt es mit einem Mal. Und doch machen wir auch nichts anderes als früher, dass wir die Abscesse, die sich bilden, kunstgerecht öffnen. Das kann nichts anderes sein, als eine Veränderung im Genius epidemicus, in der Reaktion der einzelnen Organismen gegenüber den angreifenden Schädlichkeiten. Und ich wiederhole: diese Uebergänge scheinbar schwer septischer Drüsen- und Hauterkrankungen in verhältnissmässig gutartige Abscesse haben wir im letzten Jahre mit und ohne Streptokokkenserumeinspritzung beobachtet. Also ich kann auch diesen verhältnismässig günstigen Verlauf der Streptokokkensepsis beim Scharlich doch nicht auf das Serum schieben, wenigstens nach den bisherigen in der Beziehung noch nicht so sehr zahlreichen Erfahrungen.

Ich möchte damit kein Misstrauen gegen das Serum im allgemeinen aussprechen, denn es ist doch ein grosser Unterschied zwischen der Sepsis der Scharlachkranken und der anderer Fälle. Bei allen übrigen Fällen von Sepsis, bei denen Sie gute Resultate erzielen, haben Sie einen ursprünglich normalen Organismus, der befallen wird von den Streptokokken, aber Sie haben sonst keine Krankheit. Beim Scharlach ist doch die Sache total anders, und wir wissen noch viel zu wenig von den Wirkungen des eigentlichen Scharlachgiftes, um zu beurteilen, wie wird die Kombination sein. Ich möchte in der Beziehung auch gegen eine Behauptung etwas einwenden, die Herr Meyer getan hat, nämlich inbezug auf die septische Diphtherie. Ich muss immer wieder eine Lanze dafür brechen, dass diese Mythe, dass die Streptokokken eine grosse Rolle bei der echten Diphtherie spielen, nicht durch die

Tatsachen bestätigt ist. Die schwere Diphtherie, die wir septisch nennen, ist gar keine durch Streptokokken gefährlich gewordene Diphtherie, sondern das ist eine ganz schwere bacilläre Diphtherie, und deshalb ist mir das sehr zweifelhaft, ob man mit der kombinierten Heilserumbehandlung hier Resultate erreichen wird. Ich bin einer der ersten gewesen — ich bin vielleicht von manchen damals für einen grossen Enthusiasten gehalten worden — der sich für das Heilserum bei der Diphtherie erwärmt hat. Da hatte ich sehr bald den Eindruck eines den Prozess tiefgreifend umändernden Mittels. Sie werden daraus ersehen, dass ich ein verbissener Skeptiker nicht bin. Aber ich kann nur sagen, dass die bisherigen Erfahrungen — es mögen doch vielleicht jetzt im ganzen 60 Fälle sein, die ich mit den verschiedenen Sera behandelt habe, dem Marmorek'schen, dem Menzer'schen, dem Aronson'schen, dem Moser'schen (Herr Landau: Auch Meyer'schem Serum?) — nein, das habe ich nicht angewandt — mich für das Streptokokkenserum beim Scharlach nicht zu erobern vermocht haben. Ich habe neulich einem der Herren Kollegen, mit dem ich bei einem Fall von Scharlach konsultierte, meine Kurven vorgelegt und auch ihn überzeugt, dass es mit einer durchgreifenden Einwirkung da nichts ist. Er meinte: Sie müssen doch noch weitere Versuche anstellen. Wie die Dinge jetzt liegen, verspüre ich keine allzu grosse Neigung dazu.

Die Diskussion wird vertagt.

2. Hr. **Joachimsthal:**

Dauerresultate nach der unblutigen Einrenkung angeborener Hüftverrenkungen. (Mit Demonstrationen am Projektionsapparat.)

(Siehe Teil II.)

Sitzung vom 15. Februar 1905.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann; später Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen mitzuteilen, dass vom 15. internationalen Kongress in Portugal aus Lissabon uns eine Aufforderung zugegangen ist, recht zahlreich auf diesem Kongress zu erscheinen. Die Geschäftsführer desselben künden an, dass sie alles, was in ihren Kräften steht, tun werden, um den Kongress zu einem ausserordentlich schönen zu gestalten. Sie bitten ferner, dass wir von hier aus jemand als Vertreter der medizinischen Gesellschaft delegieren. Es liegt in der Natur der Sache, dass ich mir erlauben darf, unseren geschäftsführenden Sekretär Herrn Landau dazu vorzuschlagen. Ich selber werde auch da sein, bin aber in einer anderen Funktion dort. Wenn kein Widerspruch erhoben wird, so werde ich Herrn Landau bitten, unsere Vertretung zu übernehmen.

Ferner ist uns eine Einladung der Balneologischen Gesellschaft zu ihrer 26. öffentlichen Versammlung zugegangen, die am 9. März 1905 stattfinden wird.

Als Gast begrüssen wir heute vor allen Dingen Herrn Alexander Marmorek aus Paris, von dem ich hoffe, dass er sich heute an unserer Serumdiskussion beteiligen wird, und weiter Herrn Dr. Harder aus Karlsbad, der uns zu gleicher Zeit ein Gastgeschenk demonstrieren will. Es handelt sich hier um einen aussergewöhnlich grossen Gallenstein, der

dank den Karlsbader Wässern per vias naturales abgegangen ist. Ich setze ihn in Zirkulation. Herr Dr. Harder, der hier ist, kann, wenn Sie ihn fragen, nähere Mitteilungen darüber machen.

Hr. M. Borchardt:
Ueber Herzverletzungen. (Siehe Teil II.)

Schluss der Diskussion über den Vortrag des Herrn F. Meyer:
Die klinische Anwendung des Streptokokkenserums.

Hr. Marmorek (a. G.): Ich danke vielmals dem verehrten Vorstand, der mir gestattet, dass ich meinen zufälligen Aufenthalt in Berlin benutze, um in der Diskussion über ein Thema mitzusprechen, mit dem ich mich jetzt schon mehr als 18 Jahre beschäftige, nämlich mit dem Streptococcus und seinem Serum. Die immer wieder auftretenden Diskussionen über Streptokokkenserum scheinen mir ein Beweis, dass einerseits die Frage recht schwierig zu lösen und andererseits an derselben noch viel herumzuarbeiten ist.

Als ich vor jetzt genau zehn Jahren im Februar 1895 zum ersten Mal die Darstellung eines Streptokokkenserums beschrieb, ging ich von der Ansicht aus, dass es wichtig sei, einen Mikroben zu besitzen, der für das Tier ausserordentlich virulent sei. Es ist mir dies durch eine Methode, die ich damals angab: Tierpassagen und Verwendung eines neuen Nährbodens, gelungen. Das Streptokokkenserum, das ich damals in der Klinik verwenden liess, gab gute Resultate, und als man dasselbe dann weiterhin an Tieren nachprüfte, hat Herr Méry, der jetzt Professeur agrégé in Paris ist, mir gesagt, dass es gegen einen Streptococcus und später gegen mehrere Streptokokken, die er von Scharlachkindern rein züchtete und die sich darin besonders manifestierten, dass sie am Kaninchen zunächst Gelenkvereiterungen und hinterher den septikämischen Tod hervorbrachten, nicht schütze. Die natürliche Folge dieser Mitteilung war, dass, nachdem ich sie als richtig befunden habe, ich sofort im Jahre 1896 daran ging, zuerst dem praktischen Bedürfnis abzuhelfen suchte und sofort ein polyvalentes Serum darstellte. Diese Tatsache war allen bekannt, die das Institut Pasteur besuchten, wenn sie auch nicht öffentlich mitgeteilt wurde. Dieses polyvalente Serum war so dargestellt, dass ich einerseits für Kaninchen hochvirulente Stämme zur Immunisierung der Pferde benutzte und ausserdem noch im Laufe der Jahre 48 vom Menschen stammende Streptokokken, die nicht durch Tiere passiert waren, hinzufügte. Später ging dann das polyvalente Serum vielfach durch die Welt, und jeder brachte einen neuen Vorschlag. Während das eigentlich polyvalente Serum, das ich vom Jahre 1896 an darstellte, ebenfalls gegen alle menschlichen Streptokokken wirksam sein sollte, meinte mancher, dass es besser sei, gegen jede Krankheit ein eigenes Serum darzustellen resp. gegen jeden Streptococcus, der von einer menschlichen Krankheit isoliert war. Auffällig war es mir von Anbeginn, dass eine Tierkrankheit, die im Französischen Anasarka und, ich glaube, im Deutschen Petechialfieber der Pferde heisst, ausserordentlich günstig durch das Streptokokkenserum beeinflusst wurde, ohne dass ein Anasarkastreptokokkenstamm zur Darstellung des Serums benutzt wurde.

Im Laufe der weiteren Studien über das Streptokokkenserum sah ich immer mehr und mehr ein, dass es das wichtigste sei, möglichst viele menschliche Stämme zu verwenden und ich bin jetzt zu der Ansicht gekommen — und darin weiche ich vielleicht von der Meinung vieler Autoren, die sich mit diesem Serum beschäftigt haben, ab — dass es nicht so sehr die Verschiedenheit der Streptokokken sei, welche hier eine Rolle spielt, sondern die Tatsache, dass diese Streptokokken möglichst frisch verwendet werden. Dadurch, dass Sie ein polyvalentes

Serum mit menschlichen Stämmen darstellen, werden Sie sehr häufig in die Lage kommen, Streptokokken zu verwenden, welche ganz frisch vom Menschen den zu immunisierenden Pferden einverleibt werden, so dass also auch bei dem polyvalenten Serum auf das Wort πολύς nicht so sehr der Nachdruck gelegt werden soll, als auf die Tatsache, einen Stamm zu besitzen, der ebensowenig durch das Tier passiert ist, als er auf künstlichem Nährboden jene Charaktereigenschaften nicht verliert, welche eben der Organismus ihm gibt. Ich glaube daher, dass heute die beste Darstellung des Streptokokkenserums ist, häufig menschliche Streptokokkenstämme zur Immunisierung der Pferde zu verwenden. Wenn ich aber dieses so hinstelle, so wird selbstverständlich die Verwendung eines Streptokokkenstammes, welche fürs Tier hochvirulent ist, weniger bedeutungsvoll und kann eventuell sogar wegfallen. Es ist nämlich ein grosser Unterschied in der Virulenz der menschlichen und tierischen Streptokokken. Ich erinnere daran, dass ich einmal in der Lage war, von einer an Wochenbettfieber verstorbenen Frau aus dem peritonealen Eiter 5 ccm in die Ohrvene eines Kaninchens zu injizieren, ohne dasselbe zu töten. Wenn Herr Kollege Meyer sagt, dass er in ungefähr 80 pCt. aller Fälle die menschlichen Streptokokken für Kaninchen und Mäuse virulent findet, so ist meine Erfahrung nicht dementsprechend. Ich habe nicht so häufig menschliche Streptokokken für Tiere virulent gefunden.

Es ist hier bei der Diskussion die Frage der Prüfung des Serums vorgebracht worden. Nun meine ich, dass es darum, weil das Serum für die menschliche Therapie hergestellt wird, nicht so sehr wichtig ist, ein Serum zu besitzen, welches gegen hochvirulente Tierstämme wirksam ist, als gegen Stämme, welche vom Menschen direkt stammen und bei Tieren eine Krankheit zu erzeugen imstande sind. Ich glaube, dass es infolgedessen wichtig wäre, bei der Prüfung davon auszugehen, dass man ein Serum darstellt, welches auf menschliche und für das Tier noch wirksame Stämme sich wirksam erweist. Andererseits möchte ich aber nicht missen, dass man das Serum auch gegen tiervirulente Stämme prüft, wobei ich aber schwer begreife, weshalb man gerade mit Ziffern sprechen will. Ich finde, dass z. B. kein grosser Unterschied zwischen Tierpassagen durch Kaninchen oder Mäuse besteht; wenigstens fand ich das nicht. Es ist infolgedessen sehr schwer mit Einzelheiten zu sprechen. Es musste hier noch eine Vereinbarung getroffen werden, die mir momentan mangelt.

Es ist dann von Herrn Kollegen Meyer die Indikation des Serums etwas eingeengt worden. Ich habe nun eine zehnjährige Erfahrung mit dem Streptokokkenserum am Menschen und ich habe von einer schlechten Einwirkung des Serums auf kranke Menschen wirklich nichts gesehen. Es ist das eine Frage der Darstellung des Serums, die vielleicht nicht so einfach ist. Ich habe gefunden, dass Serum nach der letzten Einspritzung, besonders bei hoch immunisierten Pferden und bei Pferden, welche häufig hintereinander grosse Dosen von Vaccin bekommen haben, lange Zeit hindurch sehr toxisch wirkt, dass man z. B. mit solchem Pferdeserum mit der Quantität von 10 ccm noch am 16. bis 17. Tage ein Kaninchen zu töten imstande ist. Wenn also Autoren sagen, dass das Streptokokkenserum in manchen Fällen eine Verschlimmerung herbeigeführt hat, so besteht die Frage, ob dieses Serum so dargestellt worden ist, dass nicht vielleicht irgend welche toxischen Substanzen in demselben enthalten waren. Wenn man aber die Vorsicht gebraucht, möglichst lange nach der Einspritzung und nach vorhergegangenen Tierversuchen an Kaninchen dies Serum auf Unschädlichkeit zu prüfen, so habe ich niemals — und das ist schon eine ziemlich grosse Erfahrung —

etwas von schädlichen Einwirkungen resp. Verschlimmerungen am kranken Menschen gesehen. Ich möchte deshalb die Indikationen nicht so einengen, dass man bloss Anfangsfälle behandeln solle, ich möchte vielmehr alle Fälle der Streptokokkenkrankheiten in dieselben einbeziehen.

Wenn dann, ich glaube, von Herrn Geheimrat Heubner gesagt worden ist — ich war nicht zugegen, ich bitte mich zu entschuldigen, wenn ich mich irre — dass die Darstellung eines Doppelserums, nämlich gegen Diphtheritis und Streptokokken, nicht möglich sei, so habe ich an dieser Darstellung seit Jahren mitgearbeitet. Damals war aber sowohl die Darstellung des Diphtherieserums wie die des Streptokokkenserums noch nicht sehr weit vorgeschritten. Wenn man heute die Frage wieder aufnimmt, wird man vielleicht ein Serum darstellen, welches für klinische Zwecke noch geeigneter erscheinen würde, um so mehr, als es mir gelungen ist, eine Streptokokkenserumimmunität bei gegen Tuberkulose immunisierten Pferden darzustellen.

Dann ist gesagt worden, dass diese Verschlechterungen dadurch hervorgerufen werden, dass eventuell Toxine durch das Serum frei werden. Es sind diese Sachen schwer zu erklären. Es ist noch nicht, glaube ich, genügend experimenrell nachgeprüft worden. Es stellt sich hauptsächlich immer die Frage ein, ob nicht das Serum als solches diese Vergiftungserscheinungen hervorruft, ob nicht das Serum Substanzen enthält, welche toxisch noch wirksam sind und auf diese Weise die Temperaturerhöhungen und eventuelle Verschlechterungen hervorrufen, und ich möchte ein Serum für klinische Zwecke noch nicht für gut halten, wenn dasselbe geringfügige Temperatursteigerungen hervorruft oder sehr schwere Temperaturerhöhungen. Es sind da sehr grosse individuelle Verschiedenheiten. Ich selbst habe an mir verschiedene Sera durchgeprüft und bekomme nach jedem Serum eine kleine Temperaturerhöhung um $^1/_2$—$^3/_4$°. Wenn ein Serum eine Temperaturerhöhung auf $39^1/_2$ oder 40° hervorruft, müsste man doch sehen, ob da nicht anderweite Ursachen im Spiele sind.

Es ist weiter die Frage der Dosierung aufgeworfen worden. Da gibt es, glaube ich, zwei verschiedene Schulen. Ich selbst habe niemals eine grosse Dose eingespritzt oder einspritzen lassen. Andererseits werden von verschiedenen Seiten jetzt sehr grosse Dosen vorgeschlagen und auch angewandt, Dosen bis zu 200 oder 250 ccm. Nun ist ja überhaupt die Frage sehr schwer zu entscheiden, ob denn das Streptokokkenserum als solches oder das Serum allein eventuelle Wirkungen hervorruft. Es müsste, um diese Frage zu lösen, auch normales Pferdeserum in Quantitäten von 250 ccm eingespritzt werden. Nun meine ich aber auch, dass so grosse Quantitäten von Serum auf einmal dem Organismus nicht ganz gleichgiltig sein werden und dass man ein Serum benutzen soll, das in Dosen von 30—40 oder 50 ccm auf einmal eingespritzt wird. Grössere Dosen habe ich nicht eingespritzt und habe mit diesen Dosen bis 50 ccm, wenn ein Erfolg zu erzielen war, denselben erzielt. Ich möchte überhaupt diese Frage noch nicht so absolut entschieden wissen, dass man mit sehr grossen Dosen arbeiten solle.

Ich möchte meinen Anteil an dieser Diskussion dahin resumieren, dass ich sage, ich glaube, dass es angeht, alle Streptokokkenkrankheiten, ob sie im Beginne oder weit vorgeschritten sind, mit Serum zu behandeln. Es wird vielleicht möglich sein, bei gewissen Fällen, z. B. bei puerperalen Fällen, präventiv das Serum zu verwenden, wie dasselbe seit einigen Jahren in Paris verwendet wird. Es wird, glaube ich, ein Serum genügen, welches in Quantitäten von 50 ccm als Maximum der täglichen Dosen verwendet wird. Schliesslich wäre ich dafür, dass man nicht so sehr auf eine sehr hohe, durch Tierpassagen erzielte Virulenz

gewöhnlicher Stämme sieht, vielmehr vom Menschen stammende Kulturen wählt, welche noch alle diejenigen Charaktereigenschaften besitzen, die sie früher im menschlichen Organismus besessen haben. Was die Wertbestimmung betrifft, so möchte ich beide Methoden angewandt haben, einerseits vom Menschen stammende Streptokokken und andererseits durch Tierpassagen stark virulent gewordene Streptokokken zur Prüfung zu verwenden.

Hr. Alfred Wolff: Aus dem Vortrage des Herrn Meyer geht die klinische Bedeutung der Endotoxine für die Indikationsstellung und Bewertung der baktericiden Sera hervor. Ich möchte mir erlauben, ganz kurz diese Lehre zu skizzieren, die besagt, dass bei der Auflösung von Bakterien giftige Stoffe frei werden, dass diese Stoffe erst frei werden, wenn die Bakterien abgetötet sind und sich auflösen und dass die Tiere eben an der giftigen Wirkung dieser bei der Auflösung frei werdenden Stoffe zugrunde gehen. Besonders wichtig ist, dass es bisher nicht gelungen ist, gegen diese Giftstoffe Antitoxine zu erzeugen. Der Begriff des Endotoxins ist neu und ist von Pfeiffer für die Cholera- und Typhusimmunitätslehre aufgestellt worden. Ich habe mich seit einiger Zeit bemüht, diese Pfeiffer'sche Lehre auf die Lehre von der gesamten baktericiden Serumwirkung zu übertragen. Es ist nun wichtig, dass Herr Aronson, der wohl in Deutschland als der schärfste Gegner der Endotoxinlehre zu gelten hat, diese Grundlage der Lehre nicht bestreitet und sie für Typhus und Cholera anerkennt. Es ist dies darum hervorzuheben, weil in Frankreich von verschiedenen Autoren trotz der zahlreichen Gegengründe noch immer eine Toxinbildung von Cholera- und Typhusbacillen behauptet wird. In der Diskussion in Leipzig, auf die Herr Aronson hier zurückgriff, berief er sich darauf, dass Typhus- und Choleraendotoxine bloss für diese beiden Bakterienarten anzunehmen seien, für Streptokokken aber nicht angenommen werden könnten. Es ist, wie ich glaube, das Verdienst von Fritz Meyer, Herrn Aronson aus dieser Verschanzung herausgebracht zu haben, indem er durch einen Versuch, der nicht bestritten worden ist, zeigte, dass die Verhältnisse bei den Streptokokken analog denen bei Typhus und Cholera liegen, indem nämlich das nach der Streptokokkeninfektion mit Serum behandelte Tier schneller zugrunde ging als das Kontrolltier, während das prophylaktisch geimpfte Tier natürlich am Leben blieb. Ich muss es nun Herrn Meyer überlassen, dagegen aufzutreten, dass sein Serum, das er doch wahrscheinlich und hoffentlich geprüft hat, toxisch gewirkt habe. Ich kann auch nicht lange auf die Angaben von Herrn Marmorek eingehen, dass das Streptokokkenserum niemals schädlich gewirkt habe; denn wie aus den französischen und anderen Publikationen bekannt ist, sind die therapeutischen Wirkungen auch des Marmorek'schen Streptokokkenserums nicht bedeutende, und es ist so der eigenen persönlichen Ansicht überlassen, zu sagen, das Serum hat schädlich gewirkt oder es hat nur „nicht genützt".

Ich will mich nun zu den in der vorigen Diskussion hier von Herrn Aronson weiter vorgebrachten Tatsachen wenden. Er sagte, man müsse unterscheiden zwischen baktericidem Cholera- und Typhusserum einerseits, und baktericidem Streptokokkenserum andererseits. Für eine prinzipielle Unterscheidung führt er an, dass ein mit Typhus infiziertes Tier nach 2 Stunden durch keine Serumdosen mehr gerettet werden kann, während man das mit Streptokokken infizierte Tier nach 24 Stunden oft noch retten kann. Es ist diese Angabe von Herrn Aronson bei seinen Versuchen natürlich verifiziert, aber es ist erstens zu sagen, dass der Meyer'sche Versuch dagegen spricht, und zweitens hat diese

Angabe von Aronson, selbst wenn wir sie als immer gültig annehmen, für die Endotoxinlehre keine Bedeutung, denn es gibt im Rahmen der Endotoxinlehre für diese Tatsache zwei einfache Wege der Erklärung: entweder ist die Vermehrung der Streptokokken in 24 Stunden noch nicht so weit vorgeschritten, dass die tödliche Minimaldosis bei diesen Giftstoffen erreicht ist. Es ist dies sehr wohl möglich, da wir z. B. beim Milzbrand und bei der Cholerainfektion sehen, dass der Körper über bakterieide Stoffe verfügt und auf diese Weise die Vermehrung der Bakterien ins Ungemessene hindert, oder aber es besteht die Möglichkeit, dass das Streptokokkenendotoxin weniger giftig ist als das Typhusendotoxin.

Es wird mir gewissermaassen die Ansicht zugeschoben, ich hätte behauptet, alle Bakterienendotoxine wären gleich giftig. Es ist geradezu das Umgekehrte richtig. Ich habe versucht zu zeigen, dass diese Bakterienleibergifte keine Sondergruppe in dem Bereiche der Gifte darstellen, sondern dass sie körperfremdem Eiweiss gleichzusetzen sind, und ich habe ferner gezeigt, dass das körperfremde Eiweiss ausserordentliche Differenzen in der Giftigkeit darbietet.

Dann hat Herr Aronson gesagt, dass die Cholerabakterien extracellulär aufgelöst werden, während Streptokokken niemals ohne Mitwirkung von Körperzellen der Lyse verfallen. Ich möchte mir erlauben, hier nun erstens eine Arbeit aus dem Pfeiffer'schen Institut herumzugeben (Radziewsky), die auf der Tafel zeigt, dass extracellulare Auflösungen von Streptokokken erfolgen, und gleichzeitig habe ich auch im Text die hierauf bezügliche Stelle kenntlich gemacht. Es ist also gezeigt, dass extracellulare Auflösung ohne direkte Mitwirkung von Körperzellen statthat, also auch eine Auflösung ausserhalb der Leukocyten. Zweitens wird Herr Marmorek bestätigen können, dass das ganze Institut Pasteur mit Metschnikoff an der Spitze noch heute daran festhält, dass auch die Choleravibrionen nicht ohne Mitwirkung der Körperzellen aufgelöst werden können, sondern dass direkt oder indirekt die Leukocyten beteiligt sind.

Wenn Herr Aronson sagt, die Endotoxinlehre wäre noch vollkommen unbewiesen, so möchte ich hervorheben, dass folgende Beweismomente schon in so kurzer Zeit des Bestehens der Lehre vorhanden sind: Erstens, dass die Giftstoffe, die die Bakterien enthalten, keine Toxine sind; wie man sie benennen will, ist gleichgültig. Das zweite Beweismoment ist der sterile Choleratod, auf den zuerst von Pfeiffer die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, der erfolgt durch die Wirkung der in den Leibern enthaltenen Gifte unter allen Symptomen des bakteriellen Choleratodes, und der dritte, wie ich glaube endgültige Beweis ist von Macfadyen und Rowland geführt worden, die nach Zerkleinerung der Bakterien (nach ihrer Methode) zeigten, dass mit Leibergiften der Bakterien schneller der Tod herbeigeführt werden kann, als es mit der bakteriellen Infektion an sich möglich ist, und zwar darum, weil diese Leibesprodukte schon in resorbierbarer Form eingeführt werden. Es tut dabei nichts zur Sache, dass Macfadyen und Rowland diese Körper Toxine nennen. Es sind jedoch keine Toxine, sondern Endotoxine.

Wenn ich ganz kurz noch einige klinische Bemerkungen zu dem Vortrage hinzufügen darf, so möchte ich auf die Wichtigkeit des Tierversuchs bei der Streptokokkenserumtherapie hinweisen, da die Variabilität der Streptokokken hier ganz besonders die Abschätzung von therapeutischen Erfolgen erschwert. In diesem Sinne ist der Meyer'sche Versuch, der zeigt, dass das mit Serum therapeutisch behandelte Tier unter Umständen schneller stirbt als ein Tier ohne Serum, ein ausserordentlich wichtiger. Ich glaube nicht, dass es möglich ist, nach diesen Versuchen, die die vollkommene Analogie der Streptokokkenimmunität

mit Cholera- und Typhusversuchen zeigen, zu sagen, es gibt unter keinen Umständen Kontraindikationen, und dies um so mehr, als zahlreiche deutsche Kliniker, die sich mit der Streptokokkenserumanwendung beschäftigen — ich nenne blos Menzer, Bumm und Meyer — Kontraindikationen in sehr ausgesprochener Weise kennen. Dagegen liegt es für die therapeutische Anwendung des Streptokokkenserums günstig, dass das Streptokokkenserum sich quasi prophylaktisch anwenden lässt. Aus der Endotoxinlehre folgt, dass nur eine prophylaktische Serumanwendung überhaupt Chancen des Erfolges hat. Bei Streptokokkeninfektionen sind die Chancen darum grösser, da es sich oft darum handelt, das Allgemeinwerden der Infektion bei einem bestehenden lokalen Prozess zu verhindern.

Wenn Herr Meyer dann rät, jeden Fall von Wochenbettfieber prophylaktisch mit Streptokokkenserum zu behandeln, so möchte ich darauf hinweisen, dass im Interesse des Serums eine solche Anwendung nicht liegt, da das Wochenbettfieber ausser durch Streptokokken auch noch durch Staphylokokken, Saprophyten usw. verursacht sein kann und in diesen Fällen natürlich das Serum versagt und selbst bei leichten Fällen die Statistik infolgedessen eine sehr schlechte werden kann. Ich möchte daher die von Döderlein geübte Technik empfehlen, dass das Lochialsekret bakteriologisch resp. mindestens mikroskopisch untersucht wird und raten, das Serum nur dann in Anwendung zu bringen, wenn die Anwesenheit von Streptokokken erwiesen ist.

Hr. Beitzke: Wenn ein neues Heilmittel in den Handel kommt, kann man bekanntlich nicht skeptisch genug sein, und das gilt in doppelter und dreifacher Hinsicht von einem neuen Heilserum. Aber andererseits verlangt es die Gerechtigkeit, dass man gewissenhaft alle diejenigen Momente berücksichtigt, die der Wirkung des Mittels irgendwie im Wege stehen können. Und da ist ein Punkt bisher noch nicht genügend gewürdigt worden — er ist eben von Herrn Wolff gestreift worden — nämlich der Beweis, dass es sich in den Fällen auch wirklich um eine reine Streptokokkeninfektion gehandelt hat. Eine gewisse Grundlage für die Beurteilung dieser Frage bieten mir bakteriologische Untersuchungen, die ich seit einem Jahr an dem Leichenmaterial des pathologischen Universitätsinstituts ausgeführt habe. Es ist in den bisherigen Reden mehrfach der Scharlach berührt worden, und da ist es mir gerade beim Scharlach aufgefallen, wie häufig es sich nicht um reine Streptokokken-, sondern um Mischinfektionen handelt, in erster Linie mit Staphylokokken. Es ist das eine Beobachtung, die schon vielfach gemacht ist. Ich erwähne nur eine neuere Arbeit von zwei amerikanischen Autoren, Schamberg und Gildensleese, welche über 100 Scharlachfälle untersucht haben und in einem grossen Prozentsatz Mischinfektionen fanden, in erster Linie mit Staphylokokken, aber auch mit Pneumokokken; ich selber habe zwei Fälle untersucht, wo es sich um eine Reininfektion mit Staphylokokken handelte, und einen, wo eine Reininfektion mit Pneumokokken vorlag. Wenn nun das Streptokokkenserum auch wirklich gegen die Streptokokken schützen kann, kann man billigerweise nicht verlangen, dass es auch gegen diese anderen Mikroorganismen wirksam ist, und vielleicht erklärt sich aus diesem Grunde ein Teil der Misserfolge. Was vom Scharlach gilt, gilt auch von anderen septischen Infektionen. Ich erinnere daran, dass auf die Mischinfektionen mit Staphylokokken beim Erisypel kürzlich hingewiesen worden ist, und ich habe selbst mehrere derartige Fälle untersucht. Vor allem gilt das aber von Puerperalfieber, was ja auch Herr Wolff schon erwähnte. Nach einer neueren Zusammenstellung von Marx

kommen auf 8 Fälle von Puerperalfieber 7 Fälle mit Streptokokken und einer mit Staphylokokken, und nicht selten finden sich da die Mischinfektionen. Vielleicht hat man darin einen Grund zu suchen zu den Misserfolgen bei der Anwendung des Streptokokkenserums, und es ist deshalb wohl bei der Kritik der Wirkung des Antistreptokokkenserums zu berücksichtigen, dass jedesmal der Nachweis geführt wird: es handelt sich hier ausschliesslich um eine Streptokokken-Rein-Infektion. Dass das Antistreptokokkenserum auch bei einer solchen Reininfektion keine Panacee ist, haben wir am Sektionstisch mehrere Male zu beobachten Gelegenheit gehabt. Aber andererseits ist man verpflichtet, auch Gerechtigkeit zu üben und diejenigen Dinge ebenfalls hervorzukehren, welche der Wirkung des Serums entgegenstehen können.

Hr. Bumm: Gestatten Sie mir, auch ein Wort zu sagen. Ich habe mich bereits im vergangenen Sommer an dieser Stelle über die Wirkungen des Serums geäussert und seitdem weiterhin wieder Gelegenheit gehabt, in einer Reihe von Fällen die Wirkung des Serums zu verfolgen. Dabei habe ich immer mehr und mehr folgende Erfahrung bestätigt gefunden: Das Serum vermag das weitere Eindringen der Streptokokken in die Gewebe und dadurch die Ausbreitung der auf dem Streptococcus beruhenden Prozesse zu verhindern und zu unterbrechen, dagegen vermag es niemals, bereits vorhandene fertige Gewebsveränderungen zu beseitigen. Wenn Sie also — ich will einmal zunächst beim Puerperalfieber bleiben — eine in der Entwicklung begriffene Streptokokken-Endometritis vor sich haben, so kann das Serum insofern günstig wirken, als es die Ausbreitung der Streptokokken vom Endometrium auf die benachbarten Gewebe, die Lymph- und Blutbahnen verhindert und eine rasche Krise herbeiführt. Dagegen wirkt das Serum bei einer allgemeinen Peritonitis, bei einer Thrombophlebitis, Endocarditis septica usw. gar nicht, selbt die grössten Dosen des besten Serums bleiben ohne Einfluss, die Eiterung wird nicht mehr rückgängig gemacht, und die Streptokokken bleiben in dem Eiter lebensfähig. Es kommt also in der Praxis darauf an, die Fälle frisch und mit grossen Dosen von Serum zu behandeln; dann sieht man in der Regel ausserordentlich günstige Wirkungen. Wenn Sie dagegen bei einer fertigen Peritonitis oder einem äquivalenten Prozesse mit Serum behandeln wollen, werden Sie immer Misserfolge erleben. Ein solches Wundermittel, das weitgehende eitrige Gewebszerstörungen und eitrige Exsudate unschädlich und rückgängig machen könnte, muss erst noch gefunden werden.

Hr. Helmbold: Ich möchte die Diskussion über das Antistreptokokkenserum nicht vorübergehen lassen, ohne eine kurze Mitteilung über die prophylaktische Anwendung dieses Serums in der Geburtshilfe gemacht zu haben. Diese Art der Serumbehandlung ist bereits von Herrn Dr. Meyer in seinem Vortrage hervorgehoben worden, und Herr Dr. Aronson hat in der Diskussion erwähnt, dass in der unter Leitung des Herrn Geheimrat Bumm stehenden geburtshilflichen Klinik der Charité seit kurzem Versuche nach dieser Richtung hin angestellt werden. Ueber diese Versuche will ich jetzt kurz berichten und vorher nur noch erwähnen, dass ausschliesslich solche Fälle prophylaktisch mit Antistreptokokkenserum behandelt wurden, bei denen eine geburtshilfliche Operation vorgenommen worden war. Und zwar wurden jeder Frau stets kurze Zeit nach der Geburt des Kindes 20 ccm Serum injiziert, welches Herr Dr. Aronson in liebenswürdiger Weise der Klinik zur Verfügung stellte. Es sind bis jetzt im ganzen 20 völlig abgelaufene und bereits wieder „entlassene“ Fälle behandelt worden, so dass man sich

auf Grund dieses Materiales ein vorläufiges Urteil über die Zweckmässigkeit der Anwendung des Antistreptokokkenserums in der Geburtshilfe bilden kann.

Unter den 20 operativ behandelten Fällen waren 8 gewöhnliche Zangen, 2 hohe Zangen, 4 Wendungen, 3 Perforationen, 1 vaginaler Kaiserschnitt, 1 manuelle Placentarlösung und 1 Eklampsie, welche bereits in der Stadt mit der Zange entbunden worden war und dann der Klinik zur weiteren Behandlung überwiesen wurde. Von diesen 20 Fällen sind 14 Fälle (70pCt.) fieberfrei geblieben und zwar 8 Zangen, 3 Wendungen, 3 Perforationen; 6 Fälle (30pCt.) haben gefiebert und zwar:

a) 1 Wendung am 5. und 8. Tage. Temp. 38,9. Das Uterussekret, nach der Döderlein'schen Methode entnommen, ergab in dem Ausstrichpräparate Diplokokken; die Bouillon blieb steril. Der weitere Verlauf war vollkommen ungestört.

b) Die manuelle Placentarlösung hatte am 3. Tage einen Schüttelfrost und Temperatur von 40,2, am 4. und 5. Tage stieg die Temperatur noch einmal auf 38,1, dann fieberfreier Verlauf; im Uterussekret (Ausstrich und Bouillon) Fäulnisbakterien, keine Streptokokken.

c) Die Eklampsie hatte am zweiten Tage 39,3, am dritten und vierten war sie fieberfrei, vom fünften Tage ab Temperaturen über 39. Es entwickelte sich eine Aspirationspneumonie im rechten Unterlappen; im Uterussekret keine Mikroorganismen.

d) Von den beiden Zangen hatte die erste am sechsten Tage 38,8 Temperatur; (im Uterussekret Gonokokken, Bouillon steril), die zweite ebenfalls am 6. Tage 38,4. Grund: Angina follicularis, Uterussekret frei von Mikroorganismen.

e) Der vaginale Kaiserschnitt hatte am fünften Tage eine Temperatur von 38,3 und starb am 8. Tage. Sektionsdiagnose: Chronische Lungenphthise und Pneumothorax links.

Die Eklampsie, der vaginale Kaiserschnitt und der letzte Zangenfall sind eigentlich von diesen fieberhaften Fällen abzurechnen, da bei ihnen die Temperatursteigerung nicht durch eine spezifische Wochenbetterkrankung, sondern durch ein intercurrentes Leiden bedingt war. Es bleiben also nur 3 Fälle von eigentlichem Wochenbettfieber übrig, und in keinem dieser Fälle wurden Streptokokken im Uterussekret gefunden, während wir sonst an unserer Klinik in 6—8pCt. aller Fieberfälle Streptokokken finden.

Wenn einerseits die eben mitgeteilten 20 Fälle ein viel zu kleines Material darstellen, um einen sicheren Beweis für die Heilwirkung des Antistreptokokkenserums zu liefern, so muss andererseits doch hervorgehoben werden, dass der Verlauf sämtlicher Fälle ein sehr günstiger gewesen ist und daher zu weiteren Versuchen entschieden aufmuntert. Da Herr Dr. Aronson sich bereit erklärt hat, auch weiterhin das nötige Serum zu liefern, so werden die begonnenen Versuche fortgesetzt, um dann, sobald eine grössere Versuchsreihe vorliegt, in ausführlicher Weise der Oeffentlichkeit übergeben zu werden.

Hr. Aronson: Ich würde nicht wagen, hier noch einmal zu dem Vortrage, den Herr Meyer gehalten hat, das Wort zu nehmen, wenn ich Ihnen nicht die Resultate eines neuen, in grossem Umfange angestellten Tierversuches hier mitteilen wollte. Die Theorie, die Herr Wolff aufgestellt hat, stützt sich auf die Versuche des Herrn Meyer, dass mit Antistreptokokkenserum behandelte Tiere früher sterben als Kontrolltiere, und nur daraufhin hat Herr Wolff in mehreren Arbeiten behauptet, dass Heilresultate bei schwererkrankten Patienten mit Antistreptokokkenserum nicht zu erzielen sind und dass es unter Umständen

sogar als ein Fehler zu betrachten ist, dieses Serum einzuspritzen. Und ich muss selbst sagen: wenn es überhaupt möglich ist, dass das Antistreptokokkenserum zum Freiwerden von Toxinen Veranlassung geben kann, dann könnte es eigentlich keiner von uns verantworten, dieses Mittel bei schwerkranken Menschen anzuwenden; denn wer kann in der Lage sein, zu beurteilen, wann der Zeitpunkt gekommen ist, wo es unmöglich ist, Heilwirkungen zu erzielen und wo die schädliche Wirkung anfängt. Es war also nötig, diese Versuche, die Herr Meyer mehrmals angeführt hat, auf einer weiteren Basis noch einmal zu wiederholen und die Frage definitiv zu entscheiden, ob irgendwie der experimentelle Nachweis einer schädlichen Wirkung des Serums zu erbringen ist; denn mit dieser Tatsache steht und fällt die ganze Lehre der Endotoxine, soweit es sich um das Antistreptokokkenserum handelt; selbstverständlich bei Typhus und Cholera liegen die Verhältnisse ganz anders. Ich habe einen Versuch in der Weise ausgeführt, dass ich zu gleicher Zeit 55 Tiere infiziert habe und zwar mit genau der gleichen Dosis einer ausserordentlich virulenten Strept.-Kultur. Von diesen 55 Tieren dienten zunächst 10 als Kontrolltiere. Von diesen 10 wurden 5 gar nicht behandelt und 5 mit normalem Pferdeserum. Die übrigbleibenden 45 Tiere wurden zu Heilversuchen benutzt und zwar wurden je 5 Tiere nach 2, 4, 6, 8, 10, 12 Stunden, dann nach 20, 22 und 24 Stunden mit je 0,4 ccm Antistrept.-Serum subcutan behandelt. Das Resultat dieses Versuches sehen Sie, soweit die Tiere am Leben geblieben sind, hier vor sich. Es ist gelungen, die Tiere, die bis 12 Stunden nach der Injektion behandelt worden sind, sämtlich zu retten. Das sind diese ersten 30 Tiere. Von den 10 nach 20 und 22 Stunden behandelten Tieren sind noch 4, das sind 40 pCt., gerettet worden; die erst nach 24 Stunden injizierten Tiere starben sämtlich. Diese letzteren 15 Tiere sind in einem schwer kranken Zustande injiziert worden. Eins von den Kontrolltieren starb schon eine Stunde, nachdem bei den anderen Tieren die Behandlung begann. Die sämtlichen übrigen Kontrolltiere starben binnen 36 Stunden. Bei der Untersuchung des Blutes, der nach 20 Stunden behandelten ergab sich, dass schon Streptokokken im Blute kreisten. Wir haben es also hier mit einem ganz ausserordentlichen Heilresultat zu tun, wie wir es z. B. mit Heilserum bei mit Diphtherie infizierten Tieren niemals erzielen können. Von den behandelten Tieren, die gestorben sind, ist kein einziges früher gestorben als die Kontrolltiere; im Gegenteil hat von den gestorbenen Tieren ein Teil noch länger gelebt als die 10 Kontrolltiere. Ich bezweifle gar nicht, dass Herr Meyer ab und zu einmal ein Tier gesehen hat, das mit Serum behandelt ist und früher gestorben ist. Das ist sehr gut erklärlich, weil es sich hier um eine Infektion mit lebenden Keimen handelt. Von den 10 Kontrolltieren sind auch zufällig 2 ein paar Stunden früher gestorben als die anderen.

Dieser an 55 Tieren ausgeführte Versuch spricht absolut gegen die Theorie des Herrn Wolff, ebenso sprechen die Versuche am Menschen dagegen. Auch ich habe — da muss ich mich Herrn Marmorek anschliessen — nie sicher nachweisbare schädliche Wirkungen gesehen. Ich möchte betonen, dass auch Herr Bumm von Schädigungen nicht gesprochen hat. Er hat nur gesagt, in einem Falle, wo Serum intravenös injiziert wurde, hätte er den Eindruck gewonnen, dass der Zustand der Patientin sich verschlimmert hat. Wenn aber Herr Wolff Herrn Bumm als Zeugen für die allgemeine Behauptung angeführt hat, dass schädliche Wirkungen des Serums auftreten, so weiss ich nicht, auf welche Mitteilungen er sich stützt.

Ich möchte noch mit einigen Worten auf die Ausführungen des

Herrn **Marmorek** eingehen, die mich aufs äusserste in Verwunderung gesetzt haben. Wenn Herr **Marmorek**, wie er angibt, seit 1896 seine Pferde mit direkt vom Menschen stammenden Streptokokkenkulturen behandelt hat, so meine ich, wäre es seine Pflicht gewesen, diese ganz ausserordentlich wichtige Tatsache nicht nur im Institut **Pasteur** bekannt zu geben, sondern öffentlich mitzuteilen. In seinen letzten Arbeiten über Streptokokken, die erst vor wenigen Jahren erschienen sind, ist darüber nichts gesagt worden. Von seiten des Instituts **Pasteur** ist unter der Aegide des Herrn **Marmorek** jahrelang ein Serum vertrieben und in den Handel gebracht worden, das überhaupt keine immunisierenden Eigenschaften entfaltete, selbst nicht gegenüber dem **Marmorek**schen Streptococcus. Diese Tatsache müssen wir hier bei aller Rücksicht, die wir Herrn **Marmorek** als Gast der Gesellschaft schuldig sind, ausdrücklich betonen. Zahlreiche Autoren (**Aronson**, **Meyer**, **Sommerfeld** und andere) haben dies konstatiert. Ich muss mich über die heutige Mitteilung um so mehr wundern, als mir bei einem Besuch im Institut **Pasteur**, den ich vor ca. $1^3/_4$ Jahren machte, darüber nichts gesagt worden ist. Auch in den neuesten Arbeiten, die Herr **Besredka** im Institut **Pasteur** ausgeführt hat, findet sich keine Mitteilung, dass auch schon früher direkt vom Menschen gezüchtete Streptokokken in der Weise systematisch zu Immunisierungszwecken angewendet sind, wie Herr **Marmorek** dies hier bekannnt gegeben hat.

Hr. **Marmorek**: Ich bitte um Entschuldigung, dass ich noch einmal das Wort ergreife, aber die eben gehörte Mitteilung des Herrn **Aronson** zwingt mich dazu.

Ich möchte zuerst ganz kurz Herrn **Wolff** gegenüber erwähnen, dass er, wie ich glaube, einen Trugschluss gezogen hat. Er sagte, dass französische Autoren über das Streptokokkenserum, das sie benutzt haben, keine günstigen Nachrichten geliefert haben. Daraus ist nicht der Schluss zu ziehen, dass sich schädliche Wirkungen gezeigt haben.

Was nun die Ausführungen des Herrn **Aronson** betrifft, so bin ich darüber sehr verwundert. Es steht mir vollkommen frei, zu publizieren, was ich für gut halte, und diejenigen, die meine Schriften kennen, wissen, dass ich sehr viele Jahre mit meinen Publikationen zögere. Wenn aber Herr **Aronson** gesagt hat, dass man es ihm im Institut **Pasteur** nicht gezeigt habe, so bedauere ich das. Es ist allen Leuten, die in dem Institut arbeiten, bekannt, und zwar seit Jahren. Hätte sich Herr **Aronson** an Herrn Dr. **Roux** gewandt, so würde er erfahren haben, dass seit 1896 vom Menschen stammendes, nicht durch Tiere gegangenes Streptokokkenmaterial zur Immunisierung der Pferde verwandt worden ist.

Hr. **Meyer** (Schlusswort): Die Frage, um die es sich in meinem Vortrage gehandelt hat, und die Einwürfe, die mir gemacht worden sind, sind zu bedeutsam und wichtig für die Frage selbst, als dass ich Ihre Geduld nicht noch eine kurze Zeit in Anspruch nehmen müsste.

Die Bedenken, welche sich gegen die Frage geltend gemacht haben, sind vorwiegend theoretischer Natur und betreffen hauptsächlich die Theorie der Serumwirkung, die Prüfung des Serums und schliesslich die Kontraindikationen.

Wenn ich kurz mit einem Wort auf die Theorie als solche, d. h. auf die Endotoxinlehre eingehe, so möchte ich hier noch einmal hervorheben, dass ich mich in bezug auf die Endotoxinlehre niemals vollständig auf den **Pfeiffer**'schen Standpunkt gestellt habe, sondern stets die Mitwirkung der Leukocyten betont habe. Ich habe vielmehr eine Kombination der **Pfeiffer**'schen Theorie mit der von **Metschnikoff** über-

die Streptokokkenserumwirkung aufgestellt. Ich habe stets in meinen Arbeiten betont, dass ich eine extracelluläre Auflösung der Bakterien nicht gesehen hätte und glaube, dass auch die Arbeiten von Neufeld, welche bewiesen haben, dass die Streptokokken sich mit ihren Immunkörpern verbinden und dann erst von Leukocyten phagocytiert werden, im wesentlichen dem entsprechen, was ich schon vorher bei Tierversuchen gesehen habe.

Ich muss nun noch auf die Experimente des Herrn Aronson zu sprechen kommen. Ich möchte hier hervorheben, dass sämtliche Tierexperimente Aronson's mit einem Streptokokkenstamm gemacht worden sind, welcher ausserordentlich hoch virulent gemacht worden ist und auf diese Weise im wesentlichen seine charakteristischen Eigenschaften, welche er im menschlichen Körper hatte, verloren hat. Zur Heilung der Mäuse wendet Herr Aronson ein Serum an, welches spezifisch gegen diesen Streptococcus wirkt. Es ist mir sehr verwunderlich, dass Herr Aronson heute nicht erwähnt hat, dass sein Serum von Besredka geprüft worden ist und die Untersuchungen des Pasteur'schen Instituts erwiesen haben, dass dieses Serum, obwohl es einen vortrefflichen Schutzwert für Mäuse hat, nachweislich absolut keine Immunkörper enthält. Das ist ein ausserordentlich wichtiger Passus, der zeigt, wie auch Besredka in seinen Publikationen schreibt, dass der Wirkungsmodus dieser Quote des Aronson'schen Serums etwas bisher Unerhörtes darstellt, eine Wirkung, die wir uns nach dem bisherigen Modus, dem Modus von Immunkörper und Komplement, zunächst nicht zu erklären vermögen. Ich komme auf diesen Standpunkt nachher noch einmal bei den klinischen Indikationen zu sprechen. Vor allem möchte ich erwähnen, dass die Infektion einer Maus mit dem, durch Tierpassagen hoch virulent gemachten Streptococcus ganz anders verläuft als die Infektion einer Maus, welche mit einem menschlichen Streptococcus infiziert wird, wenn auch nach derselben Methode, wie Aronson es getan hat. Wer wie ich viele Mäuse infiziert hat — es sind wohl schon mehr als 500 — weiss, dass ein Streptokokkenstamm, der nach der Aronson-schen Methode hoch virulent gemacht, in das Peritoneum eingespritzt wird, 10—12 Stunden nachher, wie Herr Aronson selbst sagt, im Blute nachweisbar ist. Das ist bei menschlichen Streptokokken mit einer Virulenz von 1 mg für die Maus etwas ganz Unerhörtes. Die Infektion mit menschlichen Streptokokken, welche sogleich für die Maus virulent sind, geht so vor sich, dass nach Bildung einer Peritonitis die Infektion auf den Lymphwegen sämtliche serösen Häute des Mäuseorganismus infiziert, und dann erst zum Schluss, ganz genau wie bei dem Menschen, zur Blutinfektion führt. Ich selbst habe hervorgehoben, dass gerade dann die Chancen am günstigsten für die Serumbehandlung sind, wenn sich der Infektionsprozess an der Oberfläche oder in der Blutbahn abspielt und dass gerade — und damit decke ich mich vollständig mit den klinischen Erfahrungen des Herrn Geheimrats Bumm — sobald es zu grösseren Eiterherden im Organismus gekommen ist, absolut keine Heilwirkungen — ich glaube, Herr Geheimrat Bumm hat mit dem Aronson'schen Serum behandelt — zu erzielen sind. Somit dürfen wir diese Tierexperimente nicht mit der menschlichen Therapie konfundieren oder irgend welche Schlüsse für diese aus ihnen herleiten.

Ich möchte mich vor allem auch dagegen verwahren, dass meine Experimente, wie Herr Aronson sagte, eine Bestätigung der seinigen darstellen. Das ist mit diesen Experimenten durchaus nicht beabsichtigt. Die Aronson'schen Tierexperimente habe ich vor zwei Jahren als erster in Berlin in ausgiebigen Reihen bestätigen können. Diejenigen Experimente aber, welche ich heute und vor einem Jahre bekannt ge-

geben habe, bestehen darin — und ich glaube, Herr Aronson, der grosse Erfahrungen in bezug auf die Streptokokken hat, wird das Neue darin auch nicht verkennen wollen — dass frisch aus menschlichen Infektionen gezüchtete Bakterien, welche zur gleichen Zeit, ohne künstliche Eingriffe, für die Mäuse pathogen sind, verwendet wurden. Wir sind somit imstande, einen Streptococcus, welcher aus irgend einem menschlichen Falle gezüchtet wird, in seiner Pathogenität für die Mäuse einerseits und die Wirkung des Serums auf ihn an der Maus, andererseits zu verfolgen. Auf diese Weise können wir aus einem menschlichen Falle einen Streptococcus züchten und das Streptokokkenserum, bevor wir den Patienten mit Serum behandeln, in seiner Schutzwirkung für den vorliegenden Fall ausprobieren. Auf die Weise haben wir die Möglichkeit, die Chancen der Serumbehandlung vorher zu berechnen.

Ich komme nun zu dem zweiten Punkte, den Herr Aronson auch hervorgehoben hat, ohne ihm beistimmen zu können. Das ist die Prüfung des Serums. Wie notwendig diese Serumprüfung für das Streptokokkenserumgebiet ist, geht aus der Tatsache hervor, dass wir wenigstens 5 oder 6 oder noch mehr derartige Sera besitzen. Alle diejenigen Herren, welche jemals Streptokokkenserum angewandt haben, sind überrascht gewesen, von der Ungleichmässigkeit der Erfolge. Wir haben vorläufig — und das bezieht sich auf die sogenannte menschliche Quote, welche Herr Aronson ebenfalls als hauptsächlich wichtig bei seinem Serum hervorhebt — keinen anderen Maassbegriff als die ccm-Anzahl, welche wir einspritzen. Vergleichen Sie dieses mit einer Morphiumlösung, von der man 1 ccm einspritzt, ohne zu wissen, wie stark die Lösung ist. Die gleichen Verhältnisse liegen beim Serum vor. Wer 200 ccm des Menzer'schen Serums einspritzen würde, möchte sehr böse Erfahrungen machen, und wer nach 10 ccm Aronson'schen Serums einen Erfolg erwartet, dürfte nicht weniger unzufrieden sein. Daher ist eine Prüfung des Serums notwendig, und wenn ich es versucht habe, nach zweijähriger Prüfungszeit einen Modus bekannt zu geben, welcher sich mir in einer Reihe von Versuchen — es werden jetzt ungefähr 250 sein — bewährt hat, so glaube ich damit nichts Ueberflüssiges getan zu haben. Ich habe die Kontrolle auf andere Sera ausgedehnt und habe ein hochwertiges Serum, z. B. das Aronson'sche, mit irgend einem Streptococcus austariert, welcher direkt vom Menschen gewonnen war. — Die Versuchsreihen, welche eine grosse Reihe Tiere umfassen, werden demnächst publiziert werden; und siehe da, dieses Serum, welches vortrefflich in einer Dosis von 1 mg, oder wie Herr Aronson glaubt, von $^1/_{10}$ mg gegen eine hochvirulente Streptokokkeninfektion der Mäuse schützt, schützt in einer Dosis von 1 dg diese Mäuse nicht gegen Streptokokken, welche vom Menschen direkt gezüchtet wurden. Da gibt es nur zwei Deutungen: entweder hat Herr Aronson diesen Streptococcus bei seiner Immunisierung nicht berücksichtigt, oder derjenige Umstand, der mir noch plausibler erscheint, ist ausschlaggebend, dass nämlich die menschliche Quote im Aronson'schen nicht gleichmässig ist. Die Tierquote, welche auf das genaueste austariert ist, hat mit der Wirksamkeit eines Serums beim Menschen eben nichts zu tun. Daher führe ich die Prüfungen mit frischen menschlichen Streptokokken aus und zwar nur solchen, mit welchen nicht immunisiert worden ist. Ich glaube, dass wir, wenn die Prüfungen so ausgeführt werden — natürlich macht das viel Mühe und Arbeit — einen Maassstab bekommen werden, was das Moser'sche, das Menzer'sche, das Aronson'sche, eventuell das meine im Verhältnis zu einander wert sind. Diese Prüfung ist, besonders wenn das klinische Material grösserer Krankenhäuser zur Verfügung steht, durchaus möglich.

Ich habe eben von der menschlichen Quote gesprochen, das heisst von derjenigen Quote, welche mit Menschenstämmen gewonnen wird und allein wichtig ist. Die Ansicht des Herrn Aronson über diese hat sich im Laufe der Jahre wesentlich geändert. Herr Aronson begann 1902 mit einem Serum, welches überhaupt keine menschlichen Streptokokken berücksichtigte. Dieses Serum hat vortreffliche Resultate im Tierversuche gegeben. Alle Autoren aber, welche dieses Serum angewandt haben, waren überrascht, um wieviel geringer die Erfolge dieses Serums in der menschlichen Therapie gegenüber denen im Tierversuche waren. Kurze Zeit darauf publizierte ich meine Agglutinationsversuche und zeigte, dass die durch Tierpassagen gesetzten Veränderungen der Bakterien Schuld daran wären. Kurze Zeit darauf bekannte sich Herr Aronson, nachdem er diese Veränderungen durch die Thierpassage, welche er vorher in dieser Gesellschaft mysteriös genannt hatte, selbst gesehen hatte, zu meiner Ansicht und führte menschliche Stämme zu Immunisierungszwecken ein. Ich hoffe, dass er sich auch in bezug auf die Prüfungen im Laufe der Zeit bekehren und sein Serum ausser mit tiervirulenten, daneben auch mit menschlichen Stämmen austarieren lassen wird.

Damit komme ich auf das für die Klinik wichtigste Gebiet der Kontraindikationen. Sie haben heute gehört, dass Herr Marmorek auf dem Standpunkt steht, dass niemals eine Verschlechterung durch sein Serum hervorgerufen wäre. Ich habe nun zu geringe Erfahrungen mit dem Marmorek'schen Serum, um darüber zu urteilen. Dagegen habe ich das Aronson'sche Serum häufiger angewendet, und die Erfahrung, die ich mit diesem Serum gemacht habe, resp. das, was ich von anderer Seite gesehen und gehört habe, kann mich absolut nicht von der Meinung abbringen, dass das Aronson'sche Serum, genau wie jedes andere Streptokokkenserum, das mit menschlichen Streptokokken hergestellt wird, ohne Gegenindikationen sei. Wenn Herr Aronson sagt, dass sein Streptokokkenserum keine Schädigungen hervorrufe, so möchte ich einen Fall mitteilen, über den ich schon früher gesprochen habe. Es handelte sich um eine ulceröse Endocarditis, welche wir mit kleinen Dosen Serum behandelten. Ich habe damals, trotz Zuredens des Herrn Aronson, nur kleine Dosen angewandt und nach jeder derselben Uebelbefinden, Temperatursteigerung usw. beobachtet. Ja, ich muss zu meinem grossen Bedauern gestehen, dass nach einer etwas grösseren Injektion — 10 ccm — eine Embolie eintrat, die dem Leben ein Ende machte. Die Patientin wäre sicherlich an der ulcerösen Endocarditis zugrunde gegangen. Ich kann aber nicht verhehlen, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem momentanen Ende und der Seruminjektion bestand, und ich möchte Herrn Aronson fragen, ob es ferner ein Zufall ist, dass derjenige Fall, welchen Herr Geheimrat Bumm publiziert hat, nach intravenöser Injektion von 20 ccm Aronson'schen Serums in kurzer Zeit mit Temperatursteigerung, Schüttelfrost, Collaps etc. zugrunde ging? Und wenn schliesslich Herr Aronson meint, dass nach Injektion seines Serums keine Reaktionen auftreten, so möchte ich ihn fragen, ob die 41,5° Temperatur, welche Herr Geheimrat Bumm in einem Falle, welcher später günstig endete, konstatiert hat, ein zufälliges Ereignis ist, oder ob er nicht doch zugeben will, dass die Injektion von 60 ccm Serum vielleicht mit der Temperatursteigerung in irgend einem ursächlichen Zusammenhang steht?

Wenn Herr Aronson so vorzügliche Resultate mit seinem Serum in Tierversuchen bekommen hat, wie er sie uns heute wieder demonstriert hat, und ich mit meiner Anschauung, dass die Infektion einer Maus anders verläuft als die menschliche, im Unrecht bin, dann möchte ich Herrn Aronson fragen, warum es ihm nicht gelingt oder, wie Ge-

heimrat Bumm heute sagte, niemals gelingt, Menschen durch Streptokokkenserum zu heilen, welche im Körper eine weit vorgeschrittene Streptokokkeninfektion beherbergen.

Den Ausführungen des Herrn Heubner über die Scharlachbehandlung muss ich vollkommen beistimmen. Auch ich glaube, dass das Scharlachgift, neben den Streptokokken, eine so grosse Rolle spielt, dass wir allerdings wenig Chancen haben, einer vorgeschrittenen septischen Scharlachinfektion wirksam entgegenzutreten.

Was die Mischinfektion bei Diphtherie anlangt, so möchte ich — das habe ich stets betont — nur dann vom Streptokokkenserum Gebrauch machen, wenn tatsächlich, wie ich es mir stets zur Regel gemacht habe, das Diphtherieserum selbst in den grössten Dosen von 6000—8000 Einheiten absolut vergeblich ist. Dann, glaube ich, wird man gut tun, einen Versuch mit Streptokokkenserum zu machen.

Zum Schluss möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf eine Angabe lenken, welche seinerzeit Herr Heubner gemacht hat, als er seine Heilresultate mit den verschiedenen Sera bei der Scharlachbehandlung publizierte. Es ist mir aufgefallen, dass bei der Sektion in mehreren Fällen Endocarditis gefunden wurde, und ich möchte doch Herrn Heubner fragen, ob er nicht glaubt, dass die Endocarditis, die so häufig beobachtet wurde, nicht in irgend einem Zusammenhang mit dem Serum stehen könnte.

Schliesslich möchte ich eine Frage des Herrn Marmorek beantworten. Er glaubt, dass die Verschlechterungen, die durch Injektion von Serum auftreten, eventuell durch Toxine veranlasst werden. Dieses ist ganz ausgeschlossen. Erstens befolge ich wie sämtliche Serumdarsteller die Regel, erst 6, 7—8 Wochen nach der letzten Injektion einen Aderlass zu machen, und andererseits sind sämtliche Sera, welche eingespritzt werden, so ausgiebig in Tierversuchen geprüft worden, dass die Möglichkeit einer Existenz von Toxinen in denselben vollständig ausgeschlossen ist.

Vorsitzender Hr. Senator: Es sind an Herrn Aronson und Herrn Heubner Fragen gestellt worden. Ich kann ihnen aber nach Schluss der Diskussion nicht das Wort zur Antwort geben, denn sonst würde die Diskussion wieder aufgenommen werden. Vielleicht kommen die Herren später einmal in einem eigenen Vortrage darauf zurück.

Sitzung vom 22. Februar 1905.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn C. A. Ewald: Aerztlicher Central-Anzeiger 1904; Aerztliche Mitteilungen aus Elsass-Lothringen 1904; Aerztlicher Ratgeber 1903/04; Année médicale 1904; Bulletin de la Société belge d'Ophthalmologie, No. 15 und 16; La Clinica medica 1904; International medical Magazine 1903; Journal médical de Bruxelles 1904; Médecine moderne 1904; Oesterreichische Zeitschrift für Stomatologie 1904; La Policlinique 1904; Il Policlinico 1904; Post Graduate of Medicine and Surgery 1904; Proceedings of the pathological Society 1904; Proceedings of the Philadelphia County medical Society 1904; Public Health Reports 1904; Revista de la Sociedad médica Argentina 1994; Revista Sud-Americana 1904; Transactions of the

pathological Society of Philadelphia 1898 und 5 Bücher. Von Herrn M. Mosse: Zentralblatt für normale und pathologische Anatomie mit Einschluss der Mikrotechnik 1904 und 28 Sonderabdrücke. Von Herrn J. Schwalbe; Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons Columbia University. Vol. IX. Von Herrn Noble-Philadelphia: Vier Sonder-Abdrücke. Im Austausch: Guy's Hospital Reports, Vol. 59. Ausserdem wurden ergänzt: Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges 1902, 1903, 1904, verschiedene Nummern. — Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. III, Heft 1/2. — Die ärztliche Praxis 1903, No. 18. — Wiener klinische Rundschau 1901 und 1903, verschiedene Nummern.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. **Buschke**:

Demonstration eines Falles von Rhinosklerom.

Ich zeige Ihnen zunächst eine Patientin, welche vor einiger Zeit mit einem typischen Rhinosklerom zu mir in Behandlung kam. Der Prozess ist in der Nase ausgeheilt, dagegen zeigt sie noch sehr charakteristische Veränderungen im Pharynx. Die vorderen und hinteren Gaumenbögen sind in harte, starre Platten verwandelt, ebenso der grösste Teil des weichen Gaumens, welcher zum Teil mit der hinteren Pharynxwand verlötet ist; an der Oberfläche finden sich eine Anzahl Erosionen, aus denen ich den v. Frisch'schen Rhinosklerombacillus darstellen konnte. Die 34 Jahre alte Patientin ist seit 1890 krank, und seit 1893 ist sie teils auf der Mikulicz'schen Klinik, teils auf der Neisser'schen Klinik wegen Rhinoskleroms der Nase, der Oberlippe, des Rachens teils mit operativen, teils mit ätzenden Maassnahmen behandelt worden. Neisser hat auch die Patientin, wie Sie hier sehen, in seiner Darstellung der Hautkrankheiten im Ebstein-Schwalbe'schen Handbuche abgebildet mit dem typischen Rhinosklerom. Bei mir erschien sie 1903 mit einem neuen Rhinoskleromknoten an der Nase, wie Sie an dieser Photographie sehen. Dieser wurde ihr im Krankenhause Friedrichshain von Dr. Neumann exstirpiert. Die Nase selbst ist vollkommen ausgeheilt und nur die charakteristischen Erscheinungen im Rachen bestehen noch. Was die Diagnose anbetrifft, so ist dieselbe ja, wenn charakteristische Nasenerscheinungen vorhanden sind, wie es in diesem Falle war, ganz einfach bestimmt, zumal die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein Mikulicz'scher Zellen feststellen liess. Bei den Veränderungen im Pharynx können Syphilis und Tuberkulose diagnostisch in Betracht kommen, aber durch das Fehlen jeglicher sonstiger Krankheitserscheinungen, durch das Fehlen tieferer Ulcerationen, wie sie bei Lues nach so langer Zeit vorhanden sein müssten, während bei einer so langdauernden und schweren Tuberkulose auch anderweitige Tuberkulose der Atemwege sich finden würde, lassen sich Lues und Tuberkulose ausschliessen, zumal Tuberkelbacillen nicht gefunden wurden; abgesehen davon, dass die Tuberkulose kaum jemals so harte und feste Infiltrate hervorbringt. Dazu kommt der positive Nachweis des Rhinoskleroms an anderen Stellen. Auf den Nachweis des Bacillus möchte ich nicht zu viel geben, da dessen ätiologische Bedeutung in der letzten Zeit fraglich geworden ist.

2. Hr. **Helbing**:

Ueber angeborene Kniegelenkskontrakturen.

Während die angeborenen Hüftgelenksleiden zu den relativ häufigen Krankheitsbildern der orthopädischen Chirurgie geboren, sind die angeborenen Deformitäten des Kniegelenks recht seltene Missbildungen. Ich

bin in der Lage, Ihnen an 4 kleinen Patienten, welche der Kgl. Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie zugeführt worden sind, alle die bisher bekannten Typen von angeborenen Kniegelenkskontrakturen und Luxationen vorzuführen und Ihnen eine Form der Luxation zu zeigen, die, soweit ich die Literatur durchsehen konnte, bisher noch nicht beschrieben worden ist. Man unterscheidet 1. Streckkontrakturen, die entweder rein vorkommen, oder mit Luxationsstellung des Unterschenkels nach vorn. Meist sind die Knie zu gleicher Zeit hyperextendiert. 2. gibt es Beugekontrakturen, die wieder mit einer stärkeren Valgität des Knies verbunden sein können. Ich beginne mit den angeborenen Streckkontrakturen.

Bei dem ersten $1^1/_2$jährigen Kinde, das in Steisslage auf die Welt gekommen ist, werden die Beinchen im Knie hyperextendiert gehalten. Passiv können dieselben über 90° hyperextendiert werden, während die passive Bewegung im Sinne der Beugung bis zur Streckstellung gerade möglich ist. In der Kniekehle kann man die beiden Condylen des Oberschenkels vollkommen abtasten, es handelt sich also hier um ein mit Luxation des Unterschenkels nach vorn kombiniertes Genu recurvatum duplex. Diese Form der Luxation nach vorn ist die häufigste.

Bei dem zweiten 8monatlichen Kinde erfahren wir ebenfalls anamnestisch, dass es sich um eine Steisslage gehandelt hat, und starker Fruchtwassermangel vorhanden gewesen sein soll. Bei dem schwächlichen Kinde sehen Sie, dass Kopf, Rumpf und obere Extremitäten normal gebaut sind. Dagegen fallen Ihnen die missgestalteten, abnorm kurzen unteren Extremitäten sofort in die Augen.

Die Beine werden im Hüftgelenk rechtwinklig flektiert gehalten und können passiv nicht vollkommen gestreckt werden. Sie zeigen eine nach unten sich verjüngende, gleichmässige, zylinderische Gestalt, die normale Rundung der Knie fehlt, und es sind auch keine Muskelkontrakturen erkennbar. Beide Knie werden in leichter Valgusstellung gestreckt gehalten. Aktiv können die Knie nicht bewegt werden, passiv ist eine Beweglichkeit im Sinne der Beugung von ca. 20° möglich. Daneben besteht doppelseitiger hochgradiger Klumpfuss, ferner angeborene Hüftgelenksluxation, ein hier nicht näher zu erörternder Kreuzbeindefekt und Kloakenbildung, derart, dass der After zwischen Hymen und dem Frenulum Vulvae mündet. Es handelt sich also in diesem Falle um einen mit anderen schwereren Missbildungen kombinierten Fall von reiner Streckkontraktur beider Knie.

Das dritte $1^1/_4$jährige Kind zeigt Ihnen neben Beuge- und Adductionskontrakturen in der Hüfte folgende Anomalien beider Kniegelenke. Das linke Knie wird rechtwinklig gebeugt gehalten, zugleich steht es in starker Valgusstellung. Der Quadriceps femoris ist schlecht entwickelt, seine Sehne nach aussen luxiert, eine Patella nicht mit Sicherheit nachweisbar. Am rechten Knie besteht eine leichte Varusstellung neben der rechtwinkligen Beugekontraktur. Ausserdem sehen Sie bei dem Kinde noch einen rechtsseitigen Spitzfuss, über dessen Aussenseite am Fussrücken eine grosse angeborene Narbe verläuft, die sich durch Atrophie und mangelndes Fettpolster auszeichnet, und einen linksseitigen hochgradigen Klumpfuss.

Bei dem vierten, idiotisch aussehenden Kinde von $1^1/_2$ Jahren sehen Sie folgende höchst merkwürdige, an beiden Beinen gleichmässig entwickelte Missbildung: Die Beine können im Hüftgelenke, ohne dass eine Hüftgelenksluxation besteht, ähnlich wie beim paralytischen Schlottergelenk, nach allen Richtungen abnorm leicht bewegt werden. Gewöhnlich werden dieselben in Abduction und Flexion gehalten. Die Unterschenkel stehen zu den Oberschenkeln meist im Winkel von 60° gebeugt

und haben eine Auswärtsdrehung von 90° erfahren, derart, dass die vordere Tibiakante genau nach aussen sieht. Der Quadriceps femoris ist nur in Form eines rundlichen Stranges angedeutet. Sein unteres Ende verliert sich nach aussen vom Kniegelenk allmählich, ohne dass es zu einer sicheren Insertion an die Tuberositas tibiae kommt. Die Kniescheiben fehlen vollkommen. Die beiden Füsse endlich zeigen die Missbildung eines angeborenen hochgradigsten Plattfusses, seine Zehen stehen, wenn man das Kind suspendiert, nach hinten und oben. Setzt man das Kind, so kommen die Füsschen auf die beiden Nates nach hinten zu liegen. Es handelt sich bei diesem Kinde um eine bisher noch nicht beobachtete Rotationsluxation beider Knie nach aussen, verbunden mit Beugekontraktur.

Bevor ich Ihnen die einschlägigen Röntgenbilder projiciere, gestatten Sie mir noch einige Worte zur Aetiologie dieser merkwürdigen Missbildungen.

Zweimal finden wir in der Anamnese die Angabe von mangelndem Fruchtwasser und Steisslage.

In allen 4 Fällen können wir durch verschiedenes Anlegen der Beinchen an den Rumpf eine Stellung schaffen, aus der bei dauernder Fixation während des intrauterinen Lebens die schliesslich resultierende Stellungsanomalie leicht zurückbleiben kann. Diese dauernde Fixation wird uns wahrscheinlich gemacht durch das Vorhandensein von Drucknarben früherer amniotischer Stränge. Ich gehe nun zur Projektion der Röntgenbilder über. (Geschieht.)

3. Hr. **Gluck**:

Ueber Organausschaltung; Ersatzprothese des ganzen Oesophagus nach Gastrostomie und Speiseröhrenfistel; Demonstration eines Sprechapparates für Tracheotomierte; Ueber retrograde Atmung von Lungenfisteln aus und deren chirurgische Bedeutung.

(Siehe Theil II.)

4. Hr. **A. Wolff**:

Fall von Raynaud'scher Krankheit.

In Kürze gestatte ich mir, Ihnen einen Fall von Raynaud'scher Krankheit vorzustellen. Er betrifft eine 37jährige Arbeiterfrau, die, angeblich aus gesunder Familie, bis vor acht Jahren nie krank gewesen ist. Insbesondere behauptet sie, dass ihr nie ein Fall von Nervenerkrankung bei ihren Verwandten bekannt geworden ist. Vor acht Jahren bemerkte sie am rechten Brustbeinrand eine kleine Anschwellung, die trotz ärztlicher Behandlung aufbrach, eiterte und im Verlauf der Zeit zu einer labyrinthartigen Fistelbildung der Bauchdecken infolge von Eitersenkung und Durchbruch nach aussen bis zum Schambein herunter führte. Zudem hat sie auf beiden Lungenspitzen Schallverkürzung und kleinblasiges Rasseln. Nach ihren Angaben hat sie auch an tuberkulösem Blasenleiden gelitten, das jetzt gebessert ist. Anfangs Oktober 1904 bekam Pat. beim Aufstehen morgens Kribbeln und Jucken in allen Extremitäten und Schmerzen in den Zehen; an den betreffenden Stellen rötete sich die Haut, um in 4 bis 5 Stunden wieder abzublassen. Ende Oktober bekam sie heftige Schmerzen im Gebiete beider N. ulnar., gleichzeitig wurde die Haut der Endphalangen beider Finger jederseits blaurot; Pat. glaubte sich die Finger erfroren zu haben. Nach 14 Tagen verging der Zustand unter Abstossung der Haut auf den Weichteilkuppen der 4 Finger. Am 13. November bekam P. denselben Zustand in allen Fingern unter sehr starken Schmerzen, so dass ihr Schlaf darunter litt.

Am 30. November kam sie in meine Beobachtung. Sie zeigt jetzt

das ausgesprochene Bild der symmetrischen Gangrän. An sämtlichen Fingerspitzen ist die Haut mumifiziert. Am rechten Ohre in der Nähe des Tragus schält sich gleichfalls die Haut. Temperatursteigerungen, Eiweiss oder Zucker waren nie vorhanden.

Herr Levy-Dorn wird die Güte haben, Ihnen die Röntgenbilder zu demonstrieren, auf denen Sie die vorhandene Knochenatrophie ersehen können.

Bezüglich der Therapie trage ich noch nach, dass ich, ausgehend von der Idee, dass es sich um Angiospasmus handelt, der Frau erst Amylnitrit mit Spirit. aeth. nitros. und jetzt Erythol-tetranitrat zu 0,03 gegeben habe. Für die Schmerzen erhält sie Morph. Ausserdem wird auf Kamillenbäder (lauwarme), gute Ernährung, frische Luft Gewicht gelegt.

Hr. Levy-Dorn: Ich wollte mir nur einige Worte zur Ergänzung erlauben. Bei der Patientin des Herrn Wolff fand sich an den Extremitäten die Einschmelzung der Fingerknochen an den Spitzen, wie ich sie schon öfter bei lokalen Asphyxien, wenn ich sie mit Röntgenstrahlen untersuchte, gefunden hatte, nur angedeutet. Dagegen zeigte sich eine ziemlich weit ausgebreitete akute Knochenatrophie. Mit Rücksicht darauf, dass dieses Leiden im Ganzen doch noch wenig bekannt ist, obgleich es bereits häufiger beschrieben wurde, habe ich mir erlaubt, Beispiele für die Haupttypen der Knochenatrophie, wie sie sich im Röntgenbilde darstellen, in Gestalt von Negativen auf dem Leuchtkasten nebenan auszulegen. Die Form, welche in dem Wolff'schen Fall vorliegt, ist die lakunäre. Man sieht einzelne Lücken im Knochengewebe. Ein anderes Bild von lokaler Asphyxie, das ebenfalls dort ausgestellt ist, zeigt die diffuse Form der Knochenatrophie; Sie sehen die Struktur ganz verwaschen. Eine dritte Aufnahme, auch von der Hand eines Kranken mit Asphyxie, zeigt Ihnen die Rarefikation der Knochenbälkchen, wodurch die Struktur sehr scharf, deutlich und schön hervortritt. Ausserdem erlaubte ich mir, zwei verwandte Krankheiten hinzuzufügen, die Hand einer Osteomalakischen, die der Form der Knochenatrophie, bei welcher die Bälkchen rarefiziert sind, ähnelt, und endlich eine Ostitis und Periostitis luetica mit sehr starker Knocheneinschmelzung, die gegenüber der Knocheneinschmelzung bei der lokalen Asphyxie dadurch charakterisiert ist, dass sie nicht ausschliesslich oder auch nur mit Vorliebe die Fingerspitze in Mitleidenschaft zieht, sondern mehr in den Gelenkgegenden und in der Mitte der Knochenschafte einsetzt.

5. Hr. **Buschke**:

Demonstration von Präparaten eines Falles von Syphilis maligna.

Die Präparate, welche ich Ihnen hier demonstriere, sind von Herrn Kollegen Benda bei der Sektion eines Patienten gewonnen worden, welcher wegen einer malignen Syphilis auf meiner Abteilung im Krankenhaus am Urban behandelt wurde und am 27. XII. 1904 starb. Die wichtigsten Daten der Krankengeschichte sind folgende: Der zur Zeit der Aufnahme 31 Jahre alte Mann, welcher bis zu seiner jetzigen Erkrankung kräftig und nach seinen Angaben niemals ernstlich krank war, infizierte sich im Jahre 1902 mit Syphilis, und es entwickelten sich bereits im ersten Jahre der Infektion und im weiteren Verlaufe Ulcerationen am Rumpf, den Extremitäten, im Gesicht, auf dem behaarten Kopf, in der Nase, im Rachen, im Larynx, am weichen Gaumen, am Gaumensegel, teilweise unter Fiebererscheinungen und Störung des Allgemeinbefindens.

Der Patient wurde bis Anfang 1901 im hiesigen Garnisonlazarett

behandelt und von dort in das Krankenhaus am Urban wegen seines schweren Zustandes verlegt. Er war während seiner früheren Behandlung mit Jodkali und Schmierkuren traktiert worden, unter welcher Behandlung die Hautaffektion heilte, während die Pharynx- und Larynxaffektion nicht nennenswert beeinflusst wurden; schliesslich aber vertrug er trotz aller vorsichtiger Applikation das Quecksilber nicht mehr.

Wir versuchten teils die gewöhnliche Inunktionskur in vorsichtiger Weise, die Applikation des Merkolintschurzes, Sublimatinjektionen in kleinsten Dosen, Jodkali teils per os, teils per Klysma, aber alles vertrug der Patient höchstens 8 bis 10 Tage, dann reagierte er so heftig mit Stomatitis, Darmkatarrh, dass wir die Medikationen aussetzen mussten. Ein Einfluss der spezifischen Behandlung auf die Ulcerationen im Pharynx war nicht zu konstatieren; dieselben gingen unaufhaltsam weiter.

Während der Beobachtungszeit bei uns traten etwa alle 14 Tage bis 3 Wochen ziemlich acut sehr schmerzhafte Periostitiden an der rechten Ulna, am Stirnbein, an den Nasenbeinen, am rechten Jochbein auf, die sich dann allmählich wieder zurückbildeten. Ferner entwickelten sich ungefähr alle 14 Tage bis 3 Wochen mitunter einen ganzen Tag andauernde sehr schmerzhafte Konvulsionen in der rechten oberen und unteren Extremität, die mit Narkoticis bekämpft wurden. Da die Nahrung zum grossen Teil per rectum zugeführt werden musste, zumal der Pharynx trotz Cocainisierung ausserordentlich empfindlich geworden war, litt die Ernährung ausserordentlich. Es traten dann bronchopneumonische Herde hinzu und der Patient ging unter zunehmender Macies zugrunde. Es handelte sich bei diesem Patienten also um einen Fall von Syphilis maligna, d. h. jener Form der Lues, bei welcher bereits im sekundären Stadium Ulcerationen auftreten. Bemerkenswert ist, dass der Patient auf Quecksilber zuerst gut reagierte, während er später, was bei vielen Fällen von Syphilis maligna von vornherein vorkommt, die spezifische Behandlung nicht mehr vertrug. Ich zeige Ihnen zunächst die Organe, welche zusammen mit der Halswirbelsäule herausgenommen worden sind. Sie sehen, dass der weiche Gaumen, die vorderen und hinteren Gaumenbögen fehlen, die hintere Pharynxwand vollkommen ulcerös zerfallen ist; die Epiglottis ist zerstört, das hintere Drittel der Zunge ist in eine zusammenhängende Ulceration verwandelt, im Larynx sind die Stimmbänder und Schleimhaut zum grössten Teil zerstört, hier finden wir aber bereits Narbenbildung, dagegen befinden sich im Anfangsteil der Trachea noch gummöse Ulcerationen, ebenso ist der Anfangsteil des Oesophagus in eine zusammenhängende Ulcerationsfläche verwandelt. Die Zerstörung der hinteren Pharynxschleimhaut geht so weit, dass das Periost der oberen Halswirbel zum Teil zerstört ist und die Vorderfläche der Wirbelkörper im Pharynx frei zutage liegen. Möglicherweise handelt es sich hier gar nicht um eine spezifische Erkrankung, sondern um eine mechanische sekundäre oder septische Zerstörung des Periostes. Die histologische ebenso wie die klinische Untersuchung ergab die Abwesenheit von Tuberkulose, welche ja bei der Larynxveränderung sonst klinisch immer mit in Betracht gezogen werden konnte, dagegen fanden sich sehr charakteristische spezifische Gefässveränderungen. Im Halsmark fand sich eine geringe Meningitis, welche vielleicht die Ursache der Konvulsionen war, da am Gehirn selbst und der Innenfläche des Schädeldaches keine Veränderungen nachzuweisen waren.

Zur Vervollständigung zeige ich Ihnen noch die übrigen Organe, die stark indizierte und vergrösserte Milz, in der sich ebenso wie in der Leber eine ziemlich ausgedehnte interstitielle diffuse Entzündung nach-

weisen liess, ferner fand sich diffuse und gummöse Orchitis, Gummata in der rechten Ulna und Narben auf der Aussenseite des Schädeldaches.

Tagesordnung.

Hr. F. Krause:

Beiträge zur Pathologie der Jackson'schen Epilepsie und zu ihrer operativen Behandlung. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Falkenstein: Mich hat ganz besonders der zweite Fall interessiert, der 31jährige Mann, welcher in den Tropen die Jackson'sche Epilepsie spät erworben hatte. Es wäre möglich, dass in solchen Fällen eine sehr seltene Ursache in Frage käme. — Als ich mich vor ca. 30 Jahren in den Tropen befand, wurde von den dortigen Europäern vielfach erzählt, dass sich garnicht selten im oberen Augenlide ein minierender Wurm fände, welcher zeitweise erschiene und dann wieder wochenlang ganz verschwände. Ich legte darauf keinen Wert, weil dort viel fabuliert wurde, obgleich man mir auch einen Neger zeigte, bei welchem die epileptischen Anfälle von den Europäern auf diesen Wurm, der sich zweifellos in das Innere der Schädelhöhle verlaufen habe, zurückgeführt wurden. Als ich auf der Heimreise war, wurde mir bei Old Calabar ein Europäer aufs Schiff gebracht, bei welchem man deutlich den Wurm im oberen Augenlide arbeiten sehen konnte. Durch einen Einschnitt gelang es mir, eine Filaria (Fil. loa. Leuckart, Bd. II, p. 169) von 4 cm Länge zu entwickeln. Ich halte es für sehr möglich, dass die Filaria ihren Weg auch in die Schädelhöhle findet und Ursache epileptischer Anfälle in den Tropen werden kann. Würde wieder ein Fall, wie der vom Vortragenden erwähnte, zur Beobachtung kommen, so wäre es vielleicht wertvoll, sich dieser Ursache zu erinnern.

Vorsitzender: Ich bitte, sich aber nur an die Fälle Jackson-scher Epilepsie zu halten und nicht auf das allgemeine Kapitel der Epilepsie zu kommen.

Hr. A. Fränkel: Ich möchte mir an den Kollegen Krause die Frage erlauben, was aus den operierten Tumoren geworden ist. Ein Fall, den ich von Herrn Kollegen Körte habe operieren lassen, bei dem die Diagnose vollkommen stimmte, der Tumor ganz excidiert wurde, verlief nach halbjähriger Frist letal, indem sich in der Wunde von neuem — es war ein Gliosarkom — ein Tumor entwickelte.

Dann möchte ich bitten, uns mitzuteilen, wie der Verlauf bei den Fällen von Jackson'scher Epilepsie war, in denen ein negativer Befund verzeichnet wurde. Es ist doch wahrscheinlich, dass nach der Excision sich zunächst Ausfallserscheinungen zeigten. Wie lange dauerten dieselben?

Hr. F. Krause: Ueber die Ausfallserscheinungen nach Hirnrindenexcision habe ich in der physiologischen Gesellschaft im vorigen Sommer einen Vortrag gehalten. Es kommen Lähmungen zustande, die zunächst weit über das Gebiet hinausgehen, welches excidiert ist, das sind die sogenannten Diaschisiswirkungen v. Monakow's, oder sagen wir einmal traumatische Wirkungen, traumatischer Zerfall und Reizung der Umgebung. Diese weit über das excidierte Rindengebiet hinausgehenden Ausfallserscheinungen, die nicht allein in Lähmungen bestehen, sondern auch in sensiblen Störungen, werden in wenigen Tagen ausgeglichen, und dann bleiben die Lähmungen und Anästhesien bestehen, die sich wesentlich auf das excidierte Gebiet beziehen. Auch diese gehen allmählich zurück bis auf Reste, wie die fortdauernde Beobachtung gelehrt

hat; in einzelnen Fällen sind sie vollständig verschwunden. Deshalb ist man auch zur Excision der primär in krankhafte Reizung versetzten Rindenpartie sehr wohl berechtigt; das ist ja von grosser Wichtigkeit. Diese Dinge sind in der physiologischen Gesellschaft genauer dargelegt worden, als es hier die Zeit gestattete.

Was dann weiter die Tumoren anlangt, so ist bei diesen die Prognose der Operation selbst bei genauer Lokalisation sehr ungünstig. Der Mann, den ich mit Kollegen Oppenheim operiert habe, ist im Collaps gestorben, ebenso die Kranke der Kollegen Jastrowitz. Hingegen ist der dritte Fall zunächst gut verlaufen und die Wunde geheilt. Sechs Wochen nach der Operation aber verschlimmerte sich der Zustand des Kranken allmählich, er starb 8 Tage später unter den Erscheinungen rasch fortschreitender Entkräftung. Die Sektion ergab einen Erweichungsherd in der operativ freigelegten Hirnhemisphäre.

Hr. Rothmann: Es ist ein hoher Genuss, zu sehen, wie auf dem Gebiete der Hirnchirurgie auf der Grundlage des physiologischen Experimentes, wie es von Hitzig inauguriert worden ist, so grossartige Erfolge erzielt worden sind, wie sie uns Herr Krause heute vorgetragen hat. Auch ist die Feststellung, von der Herr Krause heute ausging, dass beim Menschen in völliger Uebereinstimmung mit den beim anthropomorphen Affen gewonnenen Resultaten nur die vordere Centralwindung faradisch erregbar ist, sehr interessant. Soweit ich die frühere Literatur über die Hirnrindenreizung beim Menschen übersehe, wie sie im Jahre 1897 von einem Franzosen (Lamacq) zusammengestellt worden ist, war auch früher sicher nur für den Daumen die hintere Centralwindung reizbar gefunden worden, während die wesentlichen Reizstellen der Armregion auch früher nur die vordere Centralwindung beim Menschen einnahmen.

Nun möchte ich zunächst betonen, dass Hitzig, so sehr wir ihm als dem Begründer der Hirnlokalisation zu Dank verpflichtet sind, das Verdienst nicht in Anspruch nehmen kann, das Herr Krause ihm vindiziert; denn Hitzig hat nicht für den anthropomorphen Affen und für den Menschen, sondern für den niederen Affen die Behauptung aufgestellt, dass nur die vordere Centralwindung reizbar sei, und für den niederen Affen ist diese Behauptung sicher falsch. Beim niederen Affen ist auch die hintere Centralwindung reizbar, wenn auch in sehr viel geringerem Grade als die vordere. Das habe ich absolut sicher auf dem Wege feststellen können, dass ich nach Excision der vorderen Centralwindung die hintere noch reizbar fand. Ich möchte aber überhaupt prinzipiell davor warnen, so sehr ich die Wichtigkeit der elektrischen Reizung beim Menschen für die Aufsuchung der vorderen Centralwindung natürlich anerkenne, die elektrisch reizbare Region mit dem motorischen oder Krampfcentrum der Grosshirnrinde zu identifizieren. Das motorische Centrum ist sicher viel ausgedehnter als die Stelle der elektrischen Reizung, und ich glaube auch, dass elektrische Reizung und Krampfcentrum nicht einfach identifiziert werden können. Das ging ja auch aus den Resultaten der Hirnoperationen, die Herr Krause vorführte, deutlich hervor, vor allem in dem einen Falle, bei dem nach Excision des von ihm als faradisch erregbar gefundenen Centrums der vorderen Centralwindung trotzdem wieder epileptische Anfälle, allerdings von geringer Stärke, auftraten. In den Fällen natürlich, in denen Tumoren aus der Grosshirnrinde entfernt werden, schwindet mit der Exstirpation die krampferregende Ursache, und zwar ganz gleich, ob der Tumor in der vorderen oder hinteren Centralwindung sitzt. In den Fällen von Jackson'scher Epilepsie ohne nachweisbare Ursache aber ist es mir

zweifelhaft, ob es gelingen wird, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, bei Fortnahme nur dieses kleinen Gebiets, das faradisch erregbar ist, die epileptischen Anfälle auf die Dauer mit Sicherheit auszuschliessen. Ich habe dieses Missverhältnis zwischen faradischer Erregbarkeit und Krampfcentrum auch gerade beim Affen im Experiment mit grosser Deutlichkeit nachweisen können in den Fällen, in denen ich die Pyramidenkreuzung beim Affen durchtrennt habe. Gerade dann tritt mit grosser Deutlichkeit hervor, dass motorische Funktion und Ergebnis der elektrischen Reizung nicht zusammenfallen. Es fällt nach der Pyramidendurchtrennung der grösste Teil der elektrischen Reizung der Extremitätenregion der Hirnrinde beim Affen fort, und trotzdem ist die motorische Funktion nahezu vollkommen intakt. Nun passierte es mir, dass bei einem derartigen pyramidenlosen Affen, bei dem ich eine kleine Rindenexcision in der einen Armregion machte, durch einen Fehler, der ja eigentlich nicht vorkommen darf, eine Infektion eintrat und damit eine Reizung der noch erhaltenen Gebiete der Armregion zustande kam. Dieser Affe bekam nun epileptische Anfälle, obwohl die Extremitätenregion zum grössten Teil nicht mehr elektrisch reizbar war, mit typischem Beginn in dem entsprechenden Arm. Ganz ebenso fand Herr Krause in einigen seiner Fälle, dass die faradische Reizung von der Armregion aus nicht mehr zu erzielen war und trotzdem prompte epileptische Anfälle zustande kamen. Dass die elektrisch reizbare Region und das motorische Centrum nicht etwa zusammenfallen, zeigen doch auch die im Anschluss an die Operation beim Menschen im anfangs gelähmten Arm auftretenden Restitutionen der motorischen Funktion. Es würde ja kein Chirurg hier operieren, wenn er wirklich das motorische Centrum ganz herausnehmen müsste. Die Restitution beweist mit absoluter Sicherheit, dass nur ein kleiner Teil der motorischen Centren entfernt worden ist. Die Excision eines ganzen Armcentrums wäre eine derart ausgedehnte und eingreifende Operation, dass ihr Ueberstehen mindestens fraglich erscheinen muss.

Man muss daher zu folgenden Schlüssen gelangen: Die elektrische Reizung der Grosshirnrinde ist für die Lokalisation von ausserordentlichem Wert. Man kann nur auf diesem Wege beim Menschen sicher feststellen, welches die vordere Centralwindung ist, wobei ich allerdings dahingestellt sein lasse, ob man nicht, wie beim niederen Affen, so auch beim Menschen mit etwas stärkeren Strömen auch von den hinteren Centralwindungen Resultate bekommen würde. Denn sowohl Grünbaum und Sherrington beim anthropomorphen Affen, als auch Krause beim Menschen nehmen natürlich für die Reizung nur die allerschwächsten Ströme, um die Auslösung von Krämpfen sicher zu vermeiden. Immerhin ist die Lokalisation der vorderen Centralwindung durch die Reizung durchzuführen. Dagegen reicht nicht nur das motorische Armcentrum, sondern auch das Krampfcentrum nach vorn und hinten weit über die elektrisch reizbare Region hinaus, so dass die Herausnahme der letzteren allein das Wiederauftreten von Krämpfen nicht sicher verhüten kann.

Ich möchte noch auf einen anderen Punkt eingehen. Es wird ja von deutschen Chirurgen mit vollem Recht daran festgehalten, dass nur solche Fälle operiert werden dürfen, die echte Jackson'sche Epilepsie darstellen. In anderen Ländern, in Rumänien z. B., sind die Herren nicht so vorsichtig. Es sind da Fälle operiert worden von echter Epilepsie. Ich habe hier eine Arbeit von Marinesco, der das Gute wenigstens dabei herausgebracht hat, dass er in zwei solchen Fällen, in denen ein grosser Teil des Armcentrums herausgenommen war, die Ausfallserscheinungen und ihre Restitution gründlich studiert hat.

Auch aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass nur ein Teil des

Armcentrums herausgenommen war. Eine solche partielle Entfernung des Armcentrums bewirkt zunächst schwere Ausfallserscheinungen, bisweilen funktionellen Ausfall des ganzen Centrums. Aber in kurzer Zeit geht ein grosser Teil der Lähmungen zurück. Ich habe beim Affen gefunden, dass bei Totalexstirpation der ganzen vorderen Centralwindung die hintere Centralwindung genügt, um noch weitgehende isolierte Bewegungen des Arms anzuregen.

Zum Schluss möchte ich eine Frage an Herrn Krause stellen. Heute gilt es als feste Regel, dass man nur in den Fällen von Jacksonscher Epilepsie operiert, in denen einseitige Krämpfe auftreten. Nun gibt es Fälle — ich habe selber solche gesehen — in denen die Krämpfe bei den meisten Anfällen in der rechten Seite eintreten, manchmal aber auch in der linken Seite, also immer einseitig, aber bald rechts und bald links. Es wäre ja natürlich denkbar, dass in diesen Fällen doppelseitige Veränderungen in den Centralwindungen vorhanden sind. Ich wollte fragen, ob der Herr Vortragende eigene Erfahrung darüber hat oder es überhaupt für denkbar hält, in solchen Fällen zunächst einseitig zu operieren mit dem Gedanken, nach gutem Gelingen einer solchen Operation auch die zweite Seite in Angriff zu nehmen.

Hr. Oppenheim: Ich möchte zu diesem wichtigen Thema, das sehr gründlich diskutiert werden müsste, nur ein paar zusammenhanglose Bemerkungen machen.

Zunächst wird es Sie vielleicht interessieren, zu erfahren, dass auch histologische Differenzen zwischen dem Verhalten der vorderen und hinteren Centralwindung gefunden worden sind, namentlich durch die Untersuchungen, die in dem Vogt'schen Laboratorium von Dr. Brodmann angestellt wurden, sehr auffällige Differenzen in dem Verhalten der Zellengruppierung, der Zellenanordnung und Zellenbeschaffenheit zwischen diesen Windungen.

Vielleicht interessiert es Sie ferner, etwas über den Fall aus meiner Praxis zu hören, auf den sich Herr Krause bezogen hat, in welchem, wie er kurz angab, alle Tumorsymptome fehlten und als Grundlage der Jackson'schen Epilepsie doch ein Tumor gefunden wurde. Nun, dieser Befund hatte uns doch nicht überrascht, sondern die Diagnose hatte ich gestellt, und zwar auf Grund folgender Tatsachen: Die Jackson'sche Epilepsie hatte sich hier in einer dissociierten Weise entwickelt, und es hatten sich zu dieser Lähmungserscheinungen gesellt, die, von einem umschriebenen Gebiet ausgehend, allmählich die ganze Körperseite ergriffen hatten. Diese Tatsache, dass sich die Herdsymptome in progressiver Weise fortentwickelt hatten, machte trotz des Fehlens aller Hirndrucksymptome die Annahme einer Neubildung so wahrscheinlich, dass ich diese Diagnose stellen konnte, die dann auch auf das Genaueste, wie Sie gesehen haben, durch den Befund bei der Operation und der leider auch bald folgenden Obduktion bestätigt wurde.

Nun hat Herr Krause sich ziemlich hoffnungsvoll in bezug auf die Prognose der Jackson'schen Epilepsie ausgesprochen, und so sehr ich mich freue über seine schönen Erfolge, halte ich es doch für geboten, über diesen Punkt ein Wort zu sagen und es zu begründen, wenn ich mich etwas reservierter verhalte. Seine Erfolge verdankt er in erster Linie der cerebralen Kinderlähmung, aber, wie ich hervorheben muss, einem ganz seltenen, ungewöhnlich glücklichen Befunde bei dieser Krankheit. In seinen beiden Fällen beschränkten sich die anatomischen Veränderungen, wenn ich ihn recht verstanden habe, auf eine kleine, umschriebene Cyste. In der Regel, ja fast immer, liegen aber der cerebralen Kinderlähmung weit bedeutendere, umfassendere Veränderungen

zugrunde, die leider der chirurgischen Therapie absolut nicht zugänglich sind. Das ist nicht eine theoretische Erwägung, sondern ich habe vor einer Reihe von Jahren hier einen solchen Fall demonstrieren können, in welchem Herr Sonnenburg und ich uns entschlossen hatten, bei einem an cerebraler Kinderlähmung leidenden Mädchen wegen der sich immer mehr häufenden Anfälle von Epilepsie die Operation vorzunehmen. Wir fanden auch erst eine umschriebene Cyste, mit deren Entleerung auch eine ganz auffällige Besserung eintrat, aber nur für kurze Zeit. Nach zirka Jahresfrist ging das Individuum zugrunde und wir fanden einen so ausgedehnten Erweichungsherd mit Porencephalie und Atrophie der ganzen Hemisphäre, dass an eine chirurgische Therapie eines solchen Prozesses gar nicht gedacht werden kann.

Dabei will ich übrigens einschaltungsweise bemerken: Herr Rothmann meinte eben, dass der Mensch den Eingriff der Excision des Armcentrums garnicht überstehen würde. Das ist wohl nur ein Lapsus gewesen, denn es sind ja viel ausgedehntere Operationen am Hirn vorgenommen worden, ohne dass das Leben dadurch gefährdet worden wäre. Das nur ganz beiläufig. Ich meine also, es ist ein besonders günstiger Fall gewesen, dass sich in den von Herrn Krause operierten beiden Fällen, in denen der Verlauf ein so glücklicher gewesen ist, eine so umschriebene Veränderung gefunden hat, wie man sie leider nur allzu selten findet.

Dann möchte ich Herrn Krause noch um Aufklärung über einen Punkt bitten. Er will, wenn ich ihn recht verstanden habe, als idiopathische Form der Jackson'schen Epilepsie diejenigen Fälle ansehen, in denen die charakteristischen Krampfanfälle vorlägen ohne anatomischen Befund. Ich möchte wissen, ob er sich dabei auf den Operationsbefund bezieht oder auf den anatomischen, d. h. postmortalen, ob er meint, dass, wenn man in einem solchen Falle am Cortex nichts findet, nun auch jedwede anatomische Unterlage für diese Krämpfe fehle, oder ob er diese Bezeichnung bezieht auf den fehlenden Befund bei der Operation. Ich hebe das deshalb hervor, weil Krämpfe von Jacksonschem Typus auch durch Prozesse hervorgerufen werden können, die ihren Sitz nicht in der Rinde, sondern im subcorticalen Marklager, ja selbst noch tiefer haben, und das ist gerade ein Punkt, in dem ich mit Herrn Krause nicht ganz übereinstimme. Er hat angeführt, dass man Jackson'sche Epilepsie nur bei corticalen Affektionen fände. Das trifft leider nicht zu. Namentlich können die in der Tiefe liegenden und raumbeschränkend, drucksteigernd wirkenden Affektionen durchaus Krämpfe von Jackson'schem Typus hervorrufen, so dass man also bei einer operativen Freilegung der Rinde nichts abnormes findet und, wenn der Patient zugrunde geht, in der Tiefe die Grundlage für dieses Leiden entdeckt. Ich bin sicher, dass Herr Krause derartige Fälle doch nicht als idiopathische Form der Jackson'schen Epilepsie ansehen will. Aber es hat in der Praxis eine sehr grosse Bedeutung, um so mehr, als es sich ereignen kann, dass in einem solchen Falle durch die blosse Eröffnung des Schädels, durch die Herabsetzung des Druckes zunächst für eine gewisse Zeit die Krampfanfälle zurücktreten, obgleich in der Tiefe der pathologisch-anatomische Prozess fortbesteht.

Hr. Rothmann: Ich möchte nur ganz kurz gegenüber der Bemerkung, die Herr Oppenheim gemacht hat, an meiner Auffassung über die Schwierigkeit der Exstirpation eines ganzen Armzentrums festhalten. Was ich hier über das Armzentrum gesagt habe, betrifft natürlich das Armzentrum in physiologisch festgestelltem Umfange. Ich meine das Armzentrum, wie es Hermann Munk in seinen klassischen Arbeiten

festgestellt hat. Dasselbe hat einen ganz ausserordentlichen Umfang schon beim Affen — und ich glaube, dass wir alle übereinstimmen werden, dass es beim Menschen relativ und absolut noch wesentlich grösser sein muss; — es reicht sogar vor der Beinregion nach vorn bis an die Medianspalte heran und muss auch hier ganz herausgeschnitten werden; sonst bekommt der Affe einen wesentlichen Teil seiner von der Hirnrinde abhängigen Armbewegungen wieder. Das Armsentrum ist also ungeheuer ausgedehnt. Beim Menschen hat das bisher natürlich niemand festgestellt, und es wird auch, glaube ich, so bald nicht festgestellt werden. Eine solche Exstirpation, die ja praktisch nicht in Frage kommt, stellt eine so kolossal ausgedehnte Operation dar, dass ich eine Hirnoperation in diesem Umfange in der menschlichen Pathologie nicht kenne.

Hr. F. Krause (Schlusswort): Ich will zuerst auf die Frage des Herrn Oppenheim eingehen. Ich habe eine Reihe von Fällen idiopathisch genannt, um einen zusammenfassenden Ausdruck für solche zu haben, bei denen ich operativ nichts gefunden, wie ich ausdrücklich hervorgehoben. Gewiss, es gibt ja noch eine ganze Reihe von Jackson'schen Epilepsien, die ich garnicht erwähnt habe. Auch bei der Hysterie kommen gelegentlich typische oder atypische Fälle von Jackson'scher Epilepsie vor; diese sind kein Gegenstand für den Chirurgen.

Was Herrn Rothmann betrifft, so muss ich betonen — das bezieht sich auch auf Herrn Oppenheim —, ich stehe ganz streng auf dem Standpunkt, dass man nur bestimmte Fälle von Jackson'scher Epilepsie operieren darf. Sind sie nicht rein typisch, so werden sie nicht operiert. Bei anderen Epilepsien lehne ich die Operation grundsätzlich ab, sonst hätte ich statt der zwölf Operationen in den 11 Jahren viel mehr ausführen können. Dass doppelseitige Jackson'sche Epilepsien vorkommen, ist mir unbekannt. Ich bin ja nicht Neurologe und kann mich nur auf das Material beziehen, das mir zufällt. Ich würde auch solche Epilepsien nicht operieren.

Was nun die Excision des motorischen Centrums eines Gliedes in toto anlangt, so habe ich schon Herrn Geheimrat Munk in der Physiologischen Gesellschaft mitteilen können, dass sie beim Menschen kaum jemals zur Ausführung kommen dürfte. Ich habe auch dargelegt, dass ich immer nur das primär krampfende Centrum oder die primär krampfenden Foci excidiere, also wenn die Epilepsie im Arm oder in der Hand beginnt, diese Foci, d. h. im allgemeinen einen Hirnrindenabschnitt von 20 zu 30 mm Fläche oder etwas mehr. Wir werden uns in dieser Beziehung immer Beschränkungen auferlegen müssen.

Was nun endlich die faradischen Reizungen betrifft, so ist es für uns Chirurgen schliesslich eine akademische Frage, die die Physiologen entscheiden mögen, ob nur die vordere Centralwindung erregbar ist, wie ich es für den Menschen nachgewiesen zu haben glaube, oder auch in gewisser Beziehung die hintere. Für uns kommt es nur darauf an, eine Methode zu kennen, um mit völliger Sicherheit die Centren, die primär in den Krampfzustand geraten, zu bestimmen. Ob sie ein wenig mehr nach hinten oder nach vorn liegen, ist ja belanglos. Aber etwas muss ich betonen, was Herrn Hitzig betrifft. Ich kann Hitzig das Verdienst nicht absprechen lassen, dass er die grosse Entdeckung der elektrischen Erregbarkeit der Hirnrinde gemacht und mit aller Bestimmtheit die Beschränkung dieser Erregbarkeit auf die vordere Centralwindung hervorgehoben hat. Das ist sein grosses, sein unsterbliches Verdienst.

Sitzung vom 1. März 1905.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Wir begrüssen als Gäste heute unter uns: Herrn Dr. Harder aus Karlsbad, eingeführt von Herrn Landau, Herrn Dr. Feinberg und Herrn Graf Oppermann eingeführt von mir, und Herrn Dr. Thomson von Colditz aus Chicago, eingeführt von Herrn von Hansemann.

Ich heisse unsere Gäste herzlich willkommen!

Der Vorstand der Laryngologischen Gesellschaft ladet uns zu einer Festsitzung ein; am 17. März sind es 100 Jahre, dass der noch heute in voller geistiger Frische lebende Erfinder des Kehlkopfspiegels, der bekannte Gesanglehrer Manuel Garcia sein Jubiläum feiert, zu gleicher Zeit das 30jährige Jubiläum der Erfindung des Kehlkopfspiegels. Die Laryngologische Gesellschaft wird eine Festsitzung in den Räumen des Hotels Savoy abhalten und nach derselben bleibt man weiter gesellig beisammen. Die Gesellschaft fordert uns auf, Vertreter hinzuschicken.

Die Bestimmung über die Vertretung wird Exzellenz v. Bergmann anheimgestellt.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn P. Abraham: Aus dem Nachlass des Herrn Geheimrats Dr. Abraham: Annalen des Charité-Krankenhauses, Bd. I; Berl. klin. Wochenschr., Bd. 11—40; Charité-Ann. 1874 u. 1875; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873 bis 1889; Deutsche med. Wochenschr. 1891—1903; Schmidt's Jahrbücher, Bd. 109—148; Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 1866—1902; Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1884, 1897, 1900, 1902, 1904; Verhandl. d. Vereins f. innere Med. 1889—1904; Verhandl. d. X. internat. Kongr., Bd. 1—5; Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl., Bd. 7; Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 1—53 u. Bd. 54, H. 1—4; Veröffentl. d. Hufeland'schen Gesellsch. 1888—1903; Der Arzt, eine med. Wochenschr., neue Aufl., 1.—12. Teil, 1767—1768; Verhandl. d. Gesellsch. d. Charité-Aerzte, 1895, 1898, 1900—1902; Verhandl. d. Berl. dermatol. Gesellsch. 1887 bis 1902/03; ausserdem 92 Bücher, 500 Sonder-Abdrücke und 10 Dissertationen. Von Herrn Kastan: K. E. Hasse, Erinnerungen aus meinem Leben, II. Aufl., Leipzig 1902; Annales médicales et Bulletin de Statistique de l'Hopital d'Enfants Hamidié 1904. Von Herrn Georg Herzfeld: Handbuch d. bahnärztl. Praxis, Berlin 1903.

Der Vorsitzende spricht Herrn Dr. P. Abraham den Dank der Gesellschaft für die wertvolle Gabe aus.

Hr. Orth:

Die Morphologie der Krebse und die parasitäre Krebstheorie
(mit Projektionen).

Vorsitzender: Ich erlaube mir, dem Redner, Herrn Orth, den Dank der Medizinischen Gesellschaft für seine klare, umfassende Darstellung auszusprechen.

Sitzung vom 8. März 1905.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Wir begrüssen heute als Gäste unter uns die Herren DDr. Morian und Roser, Direktoren des Krankenhauses in Essen, und Pollatschek aus Karlsruhe. Sie sind uns willkommen!

In der vorigen Sitzung der Aufnahmekommission sind aufgenommen worden:

Die Herren: DDr. Alfred Badt, Bassenge, Stabsarzt, Hermann Beyer, Heinrich S. Frenkel, Otto Hannemann, D. Juda, Berthold Lewin, Waldemar Löwenthal, Fred. Neufeld, Priebatsch, H. Schirokauer, Julius Schmid, Zeller.

Ich hatte auf die Tagesordnung der letzten Sitzung die Diskussion über die Vorträge der Herren Joachimsthal und Borchardt gesetzt. Da wir aber in die so wichtige Krebsfrage eingetreten sind, sah ich mich veranlasst, die Herren, die sich zur Diskussion gemeldet hatten, zu bitten, von dieser zurückzutreten. Der Joachimsthal'sche Vortrag liegt auch schon so lange hinter uns, dass schon deswegen es schwer ist, in kurzen Worten an diesen ganzen inhaltreichen Vortrag hier anzuknüpfen. Die Herren haben auch meiner Bitte entsprochen. Aber Herr Eckstein hat mehrfach Patienten mitgebracht, die er gelegentlich der Diskussion vorstellen wollte, und daher bitte ich ihn, vor der Tagesordnung seine Patienten uns zu zeigen, und Herr Neumann wünscht einen Fall von Herznaht vorzustellen.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Eckstein:

Verbesserung der Resultate nach unblutiger Einrenkung der angeborenen Hüftgelenksluxation.

Herr Professor Joachimsthal sagte in seinem kürzlichen Vortrage, dass wir mit der Einrenkung nach Lorenz in etwa 60 pCt. der Fälle tadellose Erfolge erzielen. Ich glaube, dass diese Ziffer im Laufe der Jahre etwas in die Höhe gehen wird, dann nämlich, wenn die Erkenntnis, dass wir die Luxationen möglichst frühzeitig einzurenken haben, allgemein verbreitet sein wird. Aber auch dann wird es noch eine Reihe von Fällen geben, bei denen wir, auch wenn die Reposition gut gelungen ist, wenn der Femurkopf in der Pfanne steht, die Funktion sich nicht oder nur ausserordentlich langsam bessern sehen. Es liegt das daran, dass der Oberschenkel in Aussenrotation und Abduktion stehen bleibt, so, wie er längere Zeit hindurch im Gipsverband fixiert gewesen ist, und daraus resultiert nun der schlechte Gang. Wir sehen ja diesen Gang in den meisten Fällen sich von selber bessern. Tut er das aber nicht, dann können wir auch für gewöhnlich durch Massage und andere Manipulationen nicht viel ausrichten.

Ich möchte Ihnen deswegen eine einfache und billige Vorrichtung demonstrieren, die Ihnen zeigt, dass wir grade gegen diese beiden Stellungsanomalien in der Nachbehandlung in recht wirksamer Weise vorgehen können. Sie sehen bei den beiden demonstrierten Kindern an einem Beckengurt befestigt eine Metall-Spirale, die zum Schutz des Beines gegen Druck mit Gummi überzogen ist. Sie zieht in mehrfachen Windungen um das Bein herum und wird unten mit Hilfe eines kleinen Lederriemens an einer Schnalle, die am Stiefel befestigt ist, fixiert. Beim Gebrauch wird die Spirale über das Bein gezogen und dann vor dem Einschnallen noch einmal fest um ihre eigene Achse gedreht, so

dass sie nachher die Neigung hat, sich zu entspannen und dabei, wie Sie an beiden Kindern deutlich sehen, den Fuss nach innen zu drehen. Die Spirale ist eine Modifikation einer ursprünglich von Heusner schon beschriebenen Vorrichtung, die ich aber glaube bedeutend vereinfacht zu haben.

Durch diese Spirale wird nun der Gang nicht nur augenblicklich gebessert, sondern es bessert sich dann auch die schlechte Beweglichkeit im Hüftgelenk, die Aussenrotation bleibt dauernd beseitigt, und auch die Abduktion wird erheblich vermindert. Ich kann Ihnen die Wirksamkeit des Apparates nicht besser demonstrieren als dadurch, dass ich Ihnen die Funktion bei beiden Kindern zeige.

Das eine Kind, das eine doppelseitige Luxation hatte, war auf der linken Seite im vorigen Jahre eingerenkt worden mit vorzüglichem anatomischen und funktionellen Resultate, auf der rechten Seite hat ebenfalls, wie das Röntgenbild erwies, eine ideale Reposition stattgefunden, aber hier blieb die Funktion sehr schlecht. Nun habe ich, nachdem der Gang ungefähr 8 Monate hindurch ungebessert war, die Spirale vor etwa 3 Wochen angelegt, mit dem Erfolg, dass bereits eine ziemliche Besserung eingetreten ist. Immerhin ist der Gang noch unbefriedigend. Sie sehen, das linke Bein funktioniert absolut normal, auf der rechten Seite dagegen knickt das Kind beim Gehen ein.

Bei dem anderen Kinde mit einer rechtsseitigen Luxation hatten wir ursprünglich ebenfalls die Einrenkung vorgenommen und nachher eine Reluxation bekommen. Wir haben dann wieder eingerenkt und den Verband im ganzen 7 Monate liegen lassen. Danach blieb dann, obwohl die Reposition eine sehr schöne war, der Gang ebenso schlecht, wie bei dem anderen Kinde. Hier liegt der Apparat bereits 2 Monate, und bereits nach den ersten 3 Wochen war nicht nur eine wesentliche Besserung des Gehvermögens erzielt, sondern es war auch eine scheinbare Verlängerung des eingerenkten Beines, wie wir sie ja sehr häufig sehen, von 2 cm, vollständig beseitigt. Sie sehen jetzt, dass das Kind schon eine ausserordentliche Besserung zeigt, so dass der Gang nicht mehr erheblich vom normalen abweicht. Wir dürfen nach meinen bisherigen anderen Erfahrungen erwarten, dass auch das andere Kind in kurzer Zeit denselben Erfolg zeigen wird.

Den Apparat kann man auch in denjenigen Fällen anwenden, in denen die Reposition keine besonders ideale ist oder in denen eine Reluxation oder nur eine Transposition resultierte. In solchen Fällen kann man allerdings auch noch durch andere Maassnahmen, durch Stützkorsetts und andere Vorrichtungen den Gang verbessern. Nach unseren Erfahrungen können wir in jedem Falle von angeborener Luxation, auch wenn wir mit der Einrenkung nach Lorenz nicht vollkommen zum Ziele kommen, durch solche orthopädische Apparate immer noch eine erhebliche Besserung des Ganges erzielen.

2. Hr. A. Neumann:

Ein Fall von Herznaht. (Siehe Teil II.)

Tagesordnung:

1. Hr. v. Hansemann:

Was wissen wir über die Aetiologie der bösartigen Geschwülste. (Siehe Teil II.)

2. Hr. v. Leyden:

Ueber die parasitäre Theorie in der Aetiologie der Krebse. (Siehe Teil II.)

Sitzung vom 15. März 1905.

Vorsitzender: Exzellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Wir haben in voriger Woche unseren Mitgliedern, den Herren Fischer und Horn, die ihr 50jähriges Doktorjubiläum feierten, gratuliert, und es ist ein schriftlicher Dank eingelaufen. Als Gäste heissen wir heute Herrn Dr. Löwenstein aus Mitau willkommen.

Wir treten damit in die Tagesordnung. Diese Tagesordnung besteht zunächst in der Diskussion über die drei Vorträge, die wir zur **Aetiologie des Krebses** gehört haben. An erster Stelle erteile ich Herrn Benda das Wort.

Hr. C. Benda: Wir hatten in der Woche vor der hiesigen Diskussion in der Berliner physiologischen Gesellschaft im Anschlusse an eine Mitteilung des Herrn Feinberg ebenfalls eine Krebsdebatte, und ich glaube bei dieser Gelegenheit gezeigt zu haben, dass ich auch energisch darin vorgehe, unberechtigte und ungenügend fundierte Angaben über Parasitenbefunde beim Krebse zurückweisen. Ich bin in dieser Beziehung, glaube ich, mit den beiden pathologisch-anatomischen Rednern unserer Debatte vollständig einer Meinung. Herr Orth hat sich nun auf diesen Punkt wesentlich beschränkt und hat nur kurz angegeben, dass er der parasitären Theorie des Krebses wohlwollend gegenüberstehe. Dagegen hat Herr Kollege von Hansemann, nachdem er zuerst eine freundliche Verbeugung vor der parasitären Theorie gemacht hat, sie nachher doch nach allen Richtungen tot geschlagen, dass es eigentlich eine Schande ist, wenn man sich noch zu ihr bekennt. Ich bin nun in dieser unglücklichen Lage und bitte deshalb um Gelegenheit, einige Entschuldigungen dafür hier stammeln zu dürfen. (Heiterkeit.)

Ich bin Anhänger der parasitären Theorie, ich bin aber bereit, sie jeden Moment aufzugeben, sobald mir etwas besseres an ihre Stelle gerückt wird. Die erste und einzige Erwägung, die ich gemacht habe, war diejenige: was kann man anderes an die Stelle der parasitären Theorie setzen? Nun, wir haben ja eine ganze Anzahl von solchen Theorien. Herr Kollege von Hansemann hat darauf aufmerksam gemacht, dass man am liebsten Theorien nach den Richtungen hin macht, die wenig bekannt sind, und da war mit Vorliebe das Gebiet der Entwicklungsgeschichte und das Gebiet der Befruchtungs- und Zeugungslehre der Gegenstand für solche Carcinomtheorien. Ich glaube, dass diejenige von Cohnheim auch noch heutzutage, wie das auch Borst hervorhob, die meiste Berücksichtigung von diesen Theorien findet, und dass sie auch den Kernpunkt derjenigen Dinge enthält, die auch immer in anderen Theorien wiederkehren. Ich muss hier mit einigen Worten auf diese Theorie eingehen. Cohnheim leitet bekanntlich die Entstehung der malignen Geschwülste von Versprengungen embryonaler Zellkomplexe ab. Nun, diese embryonalen Versprengungen sind für uns über das Gebiet der Hypothese hinausgerückt, sie sind verbunden mit den Feststellungen von Wilms und von Bonnet eine Tatsache geworden, mit der wir namentlich für das Verständnis der gutartigen Heterotopien im hohen Grade rechnen; gerade diese Gruppe von Geschwülsten, aus deren Kreise vor kurzem z. B. von Herrn Gräffner die Cholesteatome des Gehirns besprochen wurden und zu denen auch die Teratome der Geschlechtsdrüsen gehören, sind ohne die Cohnheim'sche Theorie nicht mehr denkbar. Aber, wie kommen wir nun dazu, aus diesen Dingen eine Erklärung für die malignen Geschwülste zu finden? Diese Vorstellung

ist nach meiner Ansicht nur durch zwei Irrtümer hervorgerufen. Der erste Irrtum besteht darin, dass die Herren, die diese Theorie heranziehen, immer noch die Vorstellung damit verknüpfen, dass embryonal versprengte Zellen auch den embryonalen Charakter beibehalten. Das ist grundfalsch. Wir kennen derartige Versprengungen und wissen, dass sie erstens natürlich so alt sind wie der Träger selbst, wir wissen, dass sie ferner ganz genau dieselben Differenzierungen eingegangen sind wie die übrigen Gewebe des betreffenden Menschen. Ein solches Cholesteatom besitzt eine ausgebildete Epidermis mit Riff- und Stachelzellen, Keratohyalinzellen, Hornschüppchen, keinen fötalen Ektoblasten. Die Epidermis eines Teratoms produziert keine embryonalen Haarsprossen mehr, auch keine Flaumhaare wie die fötale Epidermis, sondern sie bildet kräftige Langhaare wie die Kopfhaut des betreffenden Trägers an dem Standpunkt seiner zeitigen Entwicklung. Der zweite Irrtum, den man in die Lehre von der malignen Degeneration der versprengten Keime hineinbrachte, liegt darin, dass die Vorstellung herrscht, dass die embryonalen Zellen jemals eine derartige unbeschränkte Wucherungsfähigkeit hätten. Nein, die embryonalen Zellen sind ebenfalls sehr wohl erzogene Wesen, die ganz genau die Grenzen respektieren, die ihnen gegeben sind, die in der Entwicklung ihrer Anlagen sich so beschränken, dass eben die definitiven Organe des Körpers herauskommen. Die Experimente von Roux, Hertwig und Driesch haben festgestellt, dass sie selbst unter den allerungünstigsten Verhältnissen immer wieder ihre Tendenz zu einer ganz normalen Entwicklung beibehalten. Und wenn man glauben könnte, dass sie vielleicht auf ein erwachsenes Individuum übergepflanzt, ihren Charakter ändern würden, so haben die Experimente von Birch-Hirschfeld und Garten, von Lubarsch u. a. bewiesen, dass die embryonalen Gewebe sich dabei im ganzen ebenso verhalten, wie in den Embryonen, nämlich ihre Tendenz zur Organbildung und zur funktionellen Differenzierung der Zellen beibehalten. Ich glaube, dass damit ausgeschlossen ist, dass die maligne Entwicklung irgend eine Verwandtschaft mit der embryonalen Entwicklung hat.

Ich kann jetzt hierauf nicht weiter eingehen, ich werde meine Ansichten in der „Medizinischen Klinik" etwas ausführlicher entwickeln. Ich betone hier nur, dass meine Einwände im wesentlichen auch auf alle anderen cellularen Krebstheorien passen, die sich in dem Kernpunkte, dem Vergleiche der malignen Wucherung mit der embryonalen, immer wieder an die Cohnheim'sche Theorie anlehnen. Das gilt besonders für die Ribbert'sche Theorie, dann aber auch für die ältere Theorie von Hansemann's, die in Anknüpfung an die Vorgänge bei der Reifung der Geschlechtszellen eine geistvolle Erklärung für die Grundlagen der Krebsentstehung gab, aber mit den Tatsachen nicht in Einklang stand. Alle diese Anschauungen kommen schliesslich darauf hinaus, dass es sich um Analogien der embryonalen Entwicklung handelt. Diese Dinge müssen wir vollständig ausschliessen.

Ich will nun noch einige Worte über die parasitäre Theorie sagen. Ich bin mit Herrn von Hansemann ganz einer Meinung darüber, dass wir die nosologischen und epidemiologischen Dinge, die für die parasitäre Theorie ins Feld geführt werden, fallen lassen. Dieselben sind sehr vieldeutig. Ich möchte aber doch daran erinnern, dass Herr Kollege von Hansemann über die Geschichte der Infektionslehre der Tuberkulose nicht ganz richtige Annahmen zu haben scheint. Ich glaube, er überschätzt die Vorbereitung der Infektionslehre, die vor der Veröffentlichung von Koch bestand. Die Experimente von Villemin, Cohnheim, Orth haben in der Tat auf das grosse ärztliche Publikum damals

nicht diesen Eindruck gemacht, dass die Infektiosität anerkannt war, und es war erst der Koch'schen Entdeckung dies vorbehalten.

Nun möchte ich noch einige Worte über das Pathologische und Cytologische sagen. Was die vielgenannten Zelleinschlüsse anbetrifft, so habe ich mich auch eingehend mit denselben beschäftigt. Ich habe sie in verschiedenen Stellen sehr schön dargestellt. Ich habe nicht den Eindruck gewonnen, dass dieselben, wie es von Apolant und Emden behauptet wurde, vom Kern abstammen, noch dass sie, wie es Borrel behauptet, vom Centralkörperchen abzuleiten sind. Die Beobachtungen, die Aschoff und Spirlas bekannt gegeben haben, nach denen sie durch eine allmähliche Verdauung von eingewanderten Leukocyten entstehen, sind ausserordentlich einleuchtend und ganz sicher für eine Reihe von Fällen zutreffend. Ich glaube aber, dass ich in meinen Präparaten Dinge habe, die ich nicht in dieser Weise erklären kann. Ich kann Ihnen aber das eine sagen, dass die Einschlüsse nicht die Krebsparasiten sind, und zwar aus dem Grunde, weil sie nur in einer Minderzahl der Krebsfälle zu finden sind. Ob sie mit diesem Parasiten überhaupt etwas zu tun haben, bliebe allenfalls noch diskutabel.

Ferner gebe ich Herrn von Hansemann die Uebertragungsversuche preis, wo ich ganz mit ihm übereinstimme, wie ich auch in diesem Punkte im Krebskommitee Herrn von Leyden entgegengetreten bin. Es handelt sich hier um Transplantationen, die nicht mehr beweisen als die Metastasen im Krebs selbst. Aber ich glaube, dass selbst diese genug Gelegenheit zum Nachdenken bieten. Herr Orth hat uns ganz scharf das eigentliche Krebsproblem entwickelt. Es hat uns gezeigt, dass es nichts als die Krebszelle an und für sich ist, die wir als die Erkrankung zu betrachten haben, die bei jeder Metastasenbildung und jeder Uebertragung auf ein anderes Individuum immer die Krankheit in sich schliesst. Die Krebszelle muss auch den Reiz in sich selbst tragen, da dieser nicht allgemeiner Natur sein kann. Dies wäre nicht einzusehen, weil sonst seine Wirkung auch auf andere Gewebe, wenigstens auf andere Epithelien vorausgesetzt werden müsste.

Vorsitzender: 14 haben sich heute zum Wort gemeldet. 90 Minuten soll unsere Sitzung dauern. Wenn ich jedem nur 5 Minuten gebe, so ist das heute kaum noch durchzuführen. Das äusserste, was ich bewilligen kann, sind die 10 Minuten. Ich frage die Versammlung, ob sie wünscht, dass Herr Benda noch weiter spricht. (Zustimmung.)

Hr. Benda (fortfahrend): Wir müssen also daran festhalten, dass der Reiz in der Krebszelle selber gelegen ist. Ich kann mir hierfür nur zwei Vorstellungen machen. Entweder muss eins der cellulären Organe derartige Umwandlungen erleiden, dass dieselben von Zelle zu Zelle vererbt werden und den Reiz für das unbeschränkte Wachstum geben. Ich glaube, dass danach besonders viel gesucht worden ist, denn es würde besonders für die Krebsdiagnose fruchtbar sein, wenn wir etwas derartiges finden. Ich habe mir dabei jedenfalls ganz besondere Mühe gegeben und namentlich auf die Centralkörperchen mein Augenmerk gerichtet, von denen ich sagen möchte, dass, wenn man sie verändert fände, uns das eine gewisse Grundlage für die celluläre Aetiologie des Krebses geben könnte. Nun, ich habe nichts derartiges gefunden. Ebenso wie Herr von Hansemann schon vor einer Reihe von Jahren habe ich auch die Centrosomen in einem ganz normalen Zustande gefunden, und ebenso sind die anderen Teile der Krebszelle nach unseren Hülfsmitteln an und für sich durchaus normal und zeigen keine pathologischen Veränderungen. Es bleibt also nur übrig, dass der Reiz etwas selbständiges ist, das in der Zelle gelegen ist und das sich mit der Zelle

progressiv vermehrt. Und ein solcher Reiz ist eben nach unseren heutigen Erfahrungen und Analogien noch am allerwahrscheinlichsten ein parasitärer. Das ist der ganze Gedankengang, der mich immer geleitet und veranlasst hat, doch die parasitäre Theorie für diskutabel zu halten, an der ich auch so lange festhalte, bis, wie gesagt, eine andere Erklärung gefunden ist. Nun noch ein Wort. Herr Kollege von Hansemann hat auch auf die Allgemeingefährlichkeit der parasitären Theorie hingewiesen. Ich glaube, in der Beziehung können wir doch wohl das Publikum beruhigen. Eine parasitäre Erkrankung und eine kontagiöse Erkrankung ist doch nicht ganz dasselbe, und auf einer Verwechslung der Begriffe kontagiös und parasitär könnte doch nur die Beunruhigung beruhen. Wir kennen genug parasitäre Erkrankungen, die nicht die Spur oder nur wenig kontagiös sind, ich erinnere an die Lepra; sicher ist auch die Malaria nicht von Mensch zu Mensch kontagiös, ebensowenig wie die Trichinose. Ich glaube, dass wir gerade im humanen Interesse der parasitären Theorie einen Erfolg wünschen können, da sie jedenfalls doch am ersten eine Aussicht auf die Bekämpfung der Erkrankung bietet gegenüber den zum Fatalismus führenden endogenen Theorien.

Hr. Pick: Gestatten Sie mir, mit einem Gesichtspunkt zu beginnen, der von den Herren Vortragenden nicht besonders berücksichtigt worden ist und der mir doch belangvoll scheint für die allgemeine Würdigung der Frage, ob parasitäre Aetiologie des Carcinoms oder nicht. Die Diskussion, die wir zu diesem Thema heute hier erleben, ist ja nur ein Glied in einer fast endlosen Kette von ähnlichen Diskussionen und Arbeiten in aller Herren Länder, und es entsteht unwillkürlich die Frage, worin liegen denn eigentlich die so schwer überwindbaren Schwierigkeiten für die Lösung des Problems? Ist es überhaupt für uns mit unseren jetzigen Mitteln lösbar? Darauf gibt es nur die eine, gewiss auch von Ihnen gefühlte Antwort: dass eine sichere Entscheidung beim Stand unserer jetzigen Kenntnisse und Hülfsmittel — das muss gerade herausgesagt werden — unmöglich ist; der ganze Streit ist lediglich eine Diskussion höherer oder geringerer Wahrscheinlichkeit, führt aber nicht zu der exakten wissenschaftlichen Festlegung eines sicheren Zieles. Der eine Grund dafür ist eben natürlich der, dass ein Parasit, der jedermann zur Anerkennung nötigte, noch nicht vorhanden ist. Der andere Grund liegt auf zellbiologischem Gebiet. Wir wollen hier das Wesen der Bösartigkeit und die Ursache der Bösartigkeit erkennen — es gilt das nicht bloss für die Krebszelle, sondern für die Zellelemente der bösartigen Geschwülste überhaupt — und kennen doch keineswegs ausreichend das, was die allererste notwendige Voraussetzung dafür ist: nämlich das Wesen und die letzten Ursachen des Ablaufs der physiologischen Vorgänge im Leben der Zelle. Ich sage ausdrücklich das Wesen dieser Vorgänge. Zahlreiche Forscher von Rang und Namen, an ihrer Spitze Verworn, haben sich, zumal in den letzten zehn Jahren, wie Sie wissen, auf das Intensivste und Geistvollste mit den Elementarfragen der Physiologie der Zelle beschäftigt und eine Zahl höchst interessanter Tatsachen aufgedeckt; aber die Grundfrage, was ist das Wesen und die Ursache des physiologischen Lebens der Zelle — eine Frage, die ja schliesslich nur einen Spezialausdruck der allgemeinen Frage nach Wesen und Ursachen des organischen Lebens überhaupt bildet — ist bisher ungelöst.

Somit sind wir darauf angewiesen, die Aetiologie der bösartigen Zellwucherung allein aus den morphologischen Tatsachen, die sich an der Zelle selbst und an den Zellen im Verhältnis zu den übrigen Elementen des Organismus abspielen, zu ergründen und die Bösartigkeit zu

definieren nicht nach ihrem wirklichen Wesen, sondern nach ihren uns erkennbaren Aeusserungen.

Aus dieser Erkenntnis ergeben sich zwei im Moment wichtige Folgerungen. Einmal, dass auch diejenigen, welche die Ursache und das Wesen der Bösartigkeit der Zelle lediglich in einer Aenderung ihrer rein biologischen Eigenschaften begründen wollen, doch immer noch der parasitären Theorie eine Hintertür offen lassen müssen. Das ist nicht ein rein diplomatischer Zug, sondern gerade der Ausdruck des vollen Verständnisses für die wirkliche Lage der Dinge. Zweitens ist es klar, dass wir — bei der Unmöglichkeit der Aetiologiefrage direkt zu Leibe zu gehen — die Lösung sozusagen auf Umwegen vornehmen müssen, also etwa, wie dies seitens des Herrn Geheimrat Orth in so eindruckvoller Art geschehen ist, die spezielle Morphologie des Carcinoms und seiner Metastasen heranziehen, um das pro und contra der Parasitentheorie abzuwägen.

Ich möchte für meinen Diskussionsbeitrag diese Frage so formulieren: Ist für das Verständnis und die Erklärung der bösartigen, insbesondere der krebsigen Zellwucherung ein Parasit überhaupt notwendig? Und ich möchte hier zunächst gleichfalls an die Morphologie einer bestimmten Art der bösartigen Epitheliome anknüpfen, die Herr Geheimrat Orth und Herr Prof. v. Hansemann nicht genannt haben, Herr Geheimrat Orth auch auf seinem Schema nicht genannt hat, und die mir doch von einer sehr allgemeinen Bedeutung für die Auffassung des Wesens der bösartigen Epithelentartung zu sein scheint. Ich meine das bösartige Epitheliom der Chorionzotten, das Chorioepithelioma malignum. Das ist, wie Ihnen bekannt ist, eine Form der bösartigen Epithelwucherung, welche ihren Ausgang nimmt von dem epithelialen Ueberzug der Chorionzotten oder doch direkten Derivaten desselben (chorioepithelialen Wanderzellen) und welche gelegentlich so überaus maligne sich darstellt, dass fast kaum ein Organ des Körpers von Metastasenbildung und Destruktion verschont wird. Das Besondere dieser Geschwulstform liegt nun darin, dass hier das Geschwulstepithel zu dem Chorionepithel sich durch seine Heterotopie und destruierende Eigenschaft in gar keinen wesentlichen Gegensatz bringt. Denn — das ist eine sehr merkwürdige, aber ganz sichere Tatsache — auch das gewöhnliche Chorionepithel bei der normalen Einbettung eines jeden menschlichen Eies entwickelt eine hervorragende destruierende fressende Tendenz und zerstört zum Zwecke der Eieinbettung das Gewebe der Decidua; ja, es können die chorialen destruierenden Epithelien in Ausläufern bis in die innerste Lage des Myometriums vordringen. Zwischen dieser normalen destruierenden Wucherung und derjenigen des bösartigen Chorioepithelioms lässt sich ohne besondere Mühe eine vollkommen geschlossene Kette von Fällen herausfinden mit einer Abstufung der Bösartigkeit in allen nur möglichen Stadien — ich kann das sowie die gleichfalls hier sehr wichtigen Beziehungen zur Chorionepithelwucherung der Blasenmole im Moment nicht weiter ausführen —, und es ist oft, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, für den pathologischen Anatom eine sehr prekäre Aufgabe, selbst am herausgeschnittenen Organ ein bestimmtes Urteil abzugeben: Ist das nun eine — sit venia verbo — physiologische Zerstörung oder ist das eine pathologische bösartige Destruktion?

Wer hier die bösartige Epithelwucherung durch einen Parasiten entstehen lässt, der wird schwer von dem Schluss zurückkönnen, dass auch die physiologische chorioepitheliale Destruktion, d. h. also die Einbettung und Entwicklung des normalen Eies durch einen Parasiten angeregt wird. Hier ist nach meinem Dafürhalten die andere mögliche Folgerung die richtige, dass die bösartige Wucherung des Chorionepithels von der

normalen Destruktion nur graduell verschieden ist und dass es sich hier handelt lediglich um eine allmähliche Steigerung der schon normalerweise vorhandenen Eigenschaften der Epithelzellen ohne Hinzutreten einer parasitären Ursache.

Es ist nun aber nicht bloss die Morphologie des Carcinoms, sondern auch die Histiogenese bestimmter bösartiger Epitheliome, welche, um mich ganz vorsichtig auszudrücken, ganz gewiss nicht für eine parasitäre Aetiologie spricht. Wie Sie wissen, gibt es eine als Teratome bezeichnete Geschwulstform, die namentlich in den männlichen und weiblichen Keimdrüsen, Hoden und Ovarien, getroffen wird. Diese Teratome bestehen nun in ihrer soliden Form — als sog. teratoide Neubildungen — aus einem Gemisch der allerverschiedensten Derivate der drei Keimblätter. Da haben Sie neben der Haut, den Haaren, den Talg- und Schweissdrüsen, dem centralen und peripherischen Nervensystem — also lauter ektodermalen Produkten — Bindegewebe, Fettgewebe, Knorpel, Knochen, glatte und quergestreifte Muskulatur als Vertreter des Mesoderms und, was das Entoderm anlangt, Schleimdrüsen, Schilddrüsensubstanz, Flimmerepithel etc. Diese Geschwülste sind nun gelegentlich höchst bösartig — ich wundere mich, dass Herr Benda diese Eigenschaft der Teratome nicht betont hat; Herr v. Hansemann hat sie genannt. Sie destruieren, recidivieren und machen Metastasen in entfernten Organen. Untersuchen Sie nun solche Recidive oder Metastasen, dann finden Sie überraschenderweise nicht etwa stets einen krebsigen oder sarcomatösen Bau, sondern in gewissen Fällen genau denselben Gewebsmischmasch wie in der Primärgeschwulst, auch hier gleichfalls das bunte Allerlei von verschiedenen Geweben. Um nur einen Fall für mehrere zu nennen, treffen Sie z. B. bei einem soliden Hodenteratom knotige Lebermetastasen, die richtiges Gliagewebe mit centralkanalähnlichen Epithelgängen enthalten, und in einer retroperitonealen Lymphdrüse steckt als Metastase ein veritabler embryonaler Röhrenknochen mit Knochenmark [1]). Dieser metastatisch gebildete Röhrenknochen — ich glaube Sie pflichten mir darin bei — ist sicherlich nicht parasitären Ursprungs. Es sind die Teilzellen des Teratoms, des aus der Embryonalzeit des Trägers stammenden Keimmaterials, welche, mit höchster Wucherungskraft begabt, im Organismus verschleppt werden, unter günstigen Bedingungen Fuss fassen und je nach ihrer besonderen Begabung bald diese, bald jene Gewebe an fremder Stelle, heterotop produzieren, wie sie sie sonst am normalen Ort geliefert hätten. Sie bedürfen dazu eines Parasiten ebenso wenig wie am Ort und bei Gelegenheit der normalen Evolution.

Nun haben aber weiter die Untersuchungen der letzten Jahre erwiesen — ich führe Sie von Tatsache zu Tatsache —, dass neben den anderen Produkten des äusseren Keimblattes auch das Chorionepithel in diesen Keimdrüsenteratomen eine grosse Rolle spielen kann, zuweilen eine so erhebliche, dass es, so wie es zuweilen z. B. das Schilddrüsengewebe im Teratom tut, durch seine lebhafte Wucherung die anderen Gewebskomponenten völlig in den Hintergrund drängt und von diesen anderen Geweben neben dem Chorioepiteliom nur mit grossen Schwierigkeiten und vieler Geduld sich noch Ueberreste nachweisen lassen. Ja, manchmal gelingt es überhaupt nicht mehr, sie zu finden. Dieses Chorioepitheliom in seiner typischen Form ist vollkommen charakteristisch und gleicht in jeder morphologischen Beziehung ganz demjenigen, das ich vorher erwähnte, das also vom Epithel der fertigen Chorionzotte eines befruchteten Eis hervorgeht. Kleine, ausgesprochen

1) Virchow's Archiv, Bd. 174, H. 2, 1903.

polyedrische, helle, scharfkonturierte Zellen, die sogenannten Langhanszellen, sind gemischt mit grossen vielkernigen Protoplasmamassen verschiedenster Form, an denen — im Gegensatz zu den „Riesenzellen" in allerlei bösartigen Geschwülsten — hauptsächlich zwei Eigenschaften auffallen: Einmal eine sehr ausgesprochene Neigung zur Vacuolisierung, die sich so weit steigern kann, dass förmlich der Eindruck „erstarrten Seifenschaumes" entsteht. Zweitens die Beziehung zum strömenden Blut. Sie legen sich den Wänden der kleinen Blutgefässe an, kriechen förmlich unter das Epithel, substituieren es; so machen sie schliesslich einen mehr oder weniger umfänglichen Teil der Gefässwand aus, geraten in's Gefässlumen und sind oft in ihren Vacuolen mit roten Blutkörperchen gefüllt. Es kann nun aber in diesem Chorioepitheliom noch eine weitere Reduktion eintreten. Es kann von den beiden Komponenten des Chorioepithelioms die Langhanszelle in eine so lebhafte Wucherung geraten, dass auch von dem Syncytium nicht viel übrig bleibt, also das Chorioepitheliomgewebe wesentlich aus den poliferierenden Langhanszellen besteht, und es können nun diese wuchernden Langhanszellen im Gegensatz zu ihrer sonstigen diffusen regellosen Wucherung eine bestimmte Formation erlangen. Sie bilden in einem stark vascularisierten Stroma entweder cystisch-papilläre Räume, oder aber — und damit kommen wir zu dem springenden Punkt — sie formieren solide Epithelstränge und Nester, es entsteht das gewöhnliche Carcinom. Der wahre Charakter der Geschwulst lässt sich bei genauer Nachforschung durch den Befund von typischem Syncytium, das überdies an der Oberfläche wie sein physiologisches Vorbild den schönsten Bürstenbesatz aufweisen kann, manchmal auch durch den Nachweis teratomatöser Beimengungen noch feststellen. Aber der überwiegende Teil der Neubildung liefert eben das Bild des gewöhnlichen Carcinoms. Ich habe Ihnen einen ausgezeichneten Fall dieser Art hier mitgebracht und möchte mit freundlicher Genehmigung des Herrn Vorsitzenden Ihnen einige Mikrophotogramme um so lieber projizieren, als es uns seinerzeit hier bestritten wurde, dass die Ihnen schon damals gezeigten Krebsformationen in solchen Teratomen gerade von den Langhanszellen geliefert wurden.[1]) Die über mannsfaustgrosse Hodengeschwulst[2]) besteht zum allergrössten Teil aus reinem Chorioepitheliomgewebe d. h. also nur aus Langhanszellen und Syncytium. Nur vereinzelt war Knorpel, Epidermis mit Verhornung, Zylinderepithel in Schläuchen etc. zu finden. Hier haben Sie nun (Fig. 1) — Sie finden das Alles auch in den dort aufgestellten Mikroskopen — ein Bild, dass ein jeder von Ihnen als das triviale Bild eines Carcinoms oder Adenocarcinoms anerkennen wird.

Hier (Fig. 2) sehen Sie die andere Zellart, welche neben der kleinen Krebszelle überhaupt allein noch in dieser krebsigen Neubildungsmasse vorhanden ist. Sie finden hier eine kleine der Länge nach getroffene blutgefüllte Capillare und namentlich an einem Pol mächtige Plasmamassen, die, wie magnetisch angezogen, nach den Endothel hinfliessen und sich ihm unmittelbar anlegen. Hier Fig) 3) haben Sie dann eine solche gewaltige syncytiale Plamamasse im Zustande der hochgradigsten schaumigen Degeneration. Alles dies, wie gesagt, mitten und allein zwischen denjenigen kleinen Epithelien, welche das Krebsepithel ausmachen. So sind diese polyedrischen Epithelien unzweifelhaft Langhanszellen. Ich kann mir den Identitätsbeweis in einer exakteren Form überhaupt nicht vorstellen als er hier gegeben ist.

1) Vgl. Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 176.

2) Sie ist in der Inaug.-Dissertat. von Herrn Hans Askanazy, Leipzig 1904 aus der Landau'schen Klinik beschrieben.

Figur 1.

Ich habe in Gemeinschaft mit Herrn Leopold Landau[1]) solche (übrigens stets an Glykogen überreichen) Geschwülste Ihnen vor einem Jahre hier in grösserer Zahl demonstriert. Wir haben diese Form des bösartigen Epithelioms, das also wesentlich aus gewucherten Langhanszellen besteht und wie Sie auch heute wieder sehen, das vollendete histologische Bild des Carcinoms darstellt, Epithelioma chorioektodermale genannt, zum Unterschied von dem gewöhnlichen Chorioepitheliom der Chorionzotten, in welchem — das ist in differentieller Beziehung bemerkenswert — das eigene vascularisierte Stroma stets fehlt.

Herr Landau hat damals auch auf die besonderen klinischen Eigenschaften dieser Geschwulstart — das Vorkommen namentlich bei jugendlichen Individuen und die besondere Bösartigkeit — aufmerksam gemacht.

---

1) L. Pick u. L. Landau, Das Epithelioma chorioektodermale etc. Berliner klin. Wochenschr. 1904, No. 7/8.

Figur 2.

Was ich heute als neu hinzufügen möchte, ist eine Beobachtung, nach der ich glauben möchte, dass sich das Epithelioma chorioektodermale gar nicht auf die Keimdrüsen beschränkt, sondern auch in anderen Organen vorkommt. Das wäre ja auch an sich nicht einmal besonders auffällig. Denn auch ausserhalb von Hoden und Eierstock gibt es Teratome von nämlichem Bau, und wie in den Keimdrüsen kann gewiss auch ausserhalb derselben in den Teratomen eine Reduktion in der hier geschilderten Art bis auf das allein wuchernde Chorionepithel oder eben auch nur bis auf die Langhanszelle erfolgen. Unsere neue Beobachtung betrifft eine Leber, die mir als Obduktionspräparat unter der Diagnose „primärer Leberkrebs“ zuging. Das Lebergewebe, welches das Bild der Stauung, stellenweise auch der atrophischen Cirrhose darbot, war durchsetzt von multiplen Knoten von teilweise exquisit hämorrhagischem Charakter. Der grösste der Knoten war wallnussgross. Eine Anzahl der Herde liefert nun — Sie werden das bestätigen, wenn Sie in die aufgestellten Mikroskope sehen — das typische Bild eines Krebses, d. h.

Figur 3.

Sie finden in einem lockeren fibrösen Stroma Nester und Stränge kleiner epithelialer Zellen (12,5—15 μ Durchmesser, Kern 9,5—10 μ Durchmesser, bläschenförmig, mit 1—2 Nucleolen). Irgend ein Zusammenhang mit Leberzellen oder Gallengängen ist auch nur andeutungsweise nirgends vorhanden. An anderen Knoten tritt nun das fibröse Stroma bis auf zarte Blutkapillaren vollkommen zurück, und es entstehen direkt in den Maschen der Blutkapillaren epitheliale Zellsäulen und Stränge, oft an der Oberfläche mit einer besonderen subendothelialen Schicht lang ausgezogener, abgeplatteter zusammenhängender Epithelien versehen, welche durch ihre besonders dunkle Färbung stark hervortreten. Und hier in diesen Epithelzügen tritt noch ein weiteres, sehr auffallendes neues Element hinzu: grosse, manchmal geradezu kolossale eosinrote Protoplasmaklumpen mit meist scharfer Begrenzung und lebhaft blaugefärbten zahlreichen runden Kernen. Die Klumpen sind ausserordentlich stark vakuolisiert, vollkommen schaumig und drängen sich unter das Blutgefässendothel, das sie gegen das Lumen vorbauchen und schliesslich durchbrechen. An

solchen Stellen erfolgen dann Hämorrhagien, extravaskuläre Gerinnung, Nekrosen. In diesen Klumpen und den mit ihnen abwechselnden polyedrischen kleinen Krebszellen aber haben Sie das Bild des typischen Chorioepithelioms. Neben diesem sehen Sie typische, gewöhnliche Krebsknoten im Lebergewebe, und die Krebszellen wieder in unmittelbarem Zusammenhang mit den Langhanszellen des Chorioepithelioms. Daher ist auch dieser „Leberkrebs" ein Epithelioma chorioektodermale: ein aus embryonaler Anlage hervorgegangenes bösartiges Epitheliom.

Damit komme ich zu der Schlussfolgerung, die ich heute vor Ihnen entwickeln wollte.

Diese bösartigen Epitheliome, die wir als chorioektodermale erwiesen und bezeichnet haben, sind ihrem Ursprung nach Partialbestandteile eines Teratoms. Sie sind bösartig, sie zerstören, sie machen Metastasen und Rezidive nicht anders als gelegentlich irgend welche anderen Gewebe des Teratoms, und sie besitzen diese Bösartigkeit so wenig als Folge einer parasitären Aetiologie wie etwa die metastierende Centralnervensubstanz oder das metastasierende Röhrenknochen-Bildungsgewebe eines Teratoms. Oder wie dies auch Herr Landau schon seinerzeit betonte: es gibt in dem Komplex der Carcinome eine in ihren bestimmten Eigenschaften von uns (anscheinend nicht bloss auf die Keimdrüsen beschränkt) charakterisierte Art, das chorioektodermale Epitheliom, das sich aus einem Keimmaterial entwickelt, für dessen bösartige Wucherung eine parasitäre Aetiologie nicht in Frage kommen kann. Das Nämliche gilt für das bösartige Epitheliom der Chorionzotten, dessen Elemente durchaus die Eigenschaften des physiologischen Chorioepithels, nur in gesteigertem Maasse besitzen.

Daraus folgt ungezwungen, dass auch für die übrigen — notabene nicht etwa von uns sämtlich auf teratoides Material bezogenen! — Carcinome, keinerlei Notwendigkeit besteht, auf eine parasitäre Aetiologie zurückzugreifen. Vielmehr ist auch hier das in erster Linie Gegebene, die bösartige Wucherung durch eine rein biologische Aenderung der Zellen zu erklären, und soweit wir uns über die letzten Ursachen dieser Umwälzung der physiologisch-biologischen Eigenschaft eine Vorstellung bilden wollen und können, lässt sich das Eine sagen: einen Parasiten brauchen wir dazu nicht.

Hr. Blumenthal: Der Herr Vorredner hat die Frage der Malignität der Carcinome in den Vordergrund der Diskussion gestellt und hat dieselbe auf morphologische und histologische Tatsachen gründen wollen. Ich glaube nun, dass noch viel mehr als diese chemische Tatsachen uns die Malignität der Carcinome erklären können, wenn wir zeigen könnten, dass die Krebszelle anders zusammengesetzt ist als die gewöhnliche Epithelzelle, ihre Mutterzelle. Wenn wir ferner nachweisen können, dass andere chemisch-biologische Eigenschaften der Krebszelle innewohnen als der gewöhnlichen Epithelzelle, so würde uns das eine Erklärung für die Malignität der Krebszelle geben können, wofür uns bisher jede sichere Erklärung mangelt. Wir haben im Institut für Krebsforschung Untersuchungen darüber angestellt: 1. Wie sind die Krebszellen zusammengesetzt? 2. Haben sie neue biologische Eigenschaften? Da hat sich nun herausgestellt, dass in der Tat die Krebszelle eine andere chemische Zusammensetzung zeigt wie die Organzelle. Sie enthält weit mehr Albumin und weniger Globulin als alle übrigen Gewebe. Das zeigt sich nicht bloss in den Tumoren, sondern auch in den Ascitesflüssigkeiten der Krebskranken. Auch hier ist konstant eine Vermehrung des Albumins vorhanden. Ferner liess sich dreimal ein sehr interessanter Eiweisskörper, auf dessen Eigenschaften ich nicht näher eingehen will,

isolieren. Dann zeigte ich am Melanosarkom, dass dieses ganz anders zusammengesetzt ist als die im Organismus vorgebildeten Melanine. Es fehlt die Skatolgruppe, es lässt sich sehr leicht Blausäure abspalten u. s. w. Diese Tatsachen zeigen in der Tat, dass die Krebszelle chemisch nicht die gewöhnliche Epithelzelle ist und dass diese eine chemische Umwandlung erlitten hat, wenn sie zur Krebszelle geworden ist. Das wird noch deutlicher durch folgende biologische Eigenschaften der Krebsgewebe. Alle Carcinome werden konstant sehr leicht von Pankreatin verdaut, wie Bergell in unserem Institut zeigte, während alle übrigen Gewebe des Organismus sich ziemlich resistent dagegen verhalten. Auch verläuft diese pankreatische Verdauung am Krebsgewebe anders als an anderen Geweben. Es kommt nicht zu den Endprodukten, sondern die pankreatische Verdauung der Krebsgeschwülste bleibt bei den Zwischenprodukten stehen. Aber nicht nur dem Abbau des Organismus gegenüber zeigt die Krebszelle ein anderes Verhalten wie die anderen organischen Zellen, sondern auch im Aufbau finden sich erhebliche Unterschiede. So hat Salkowski gezeigt, dass in sämtlichen Geweben des Organismus das autolytische Ferment vorkommt, welche die Eigenschaft hat, das Eiweiss desselben Organs zu zerlegen. So zerlegt z. B. Leberferment Lebereiweiss und Lungenferment Lungeneiweiss, aber nur Lungeneiweiss. Ein ähnliches Ferment findet sich, wie Petri gezeigt hat, auch in der Krebsgeschwulst. Aber wie Wolff und ich finden konnten, zeigt dieses Krebsferment noch ganz andere Eigenschaften. Es hat nicht nur die Fähigkeit, das Krebseiweiss zu zerstören, sondern es baut auch spielend leicht das Eiweiss anderer Organe ab. Zu gleichen Ergebnissen ist C. Neuberg im hiesigen pathologischen Institut gelangt. Neuberg zeigte, dass Lebercarcinom imstande war, Lungeneiweiss in intensivster Weise zu spalten. Aus diesen Untersuchungen geht also hervor, dass die Epithelzelle sich erst umgewandelt haben muss, wenn sie zur Krebszelle geworden ist. Dies ist, wie ich glaube, von Bedeutung für die Frage der Ursache der Malignität, d. h. für die Frage der Krebskachexie. Wir wissen, dass es Krebse gibt, welche abgeschlossen, derb sind und die lange Zeit keine kachektischen Erscheinungen hervorrufen, während hingegen andere Carcinome verhälnismässig früh Kachexie zeigen, ohne dass es zur wesentlichen Metastasenbildung kommt. Das lässt sich mit Hülfe dieses Krebsferments erklären. In den Zellen, die nicht zerfallen, die derb sind, kommt es nicht zu einem Zerfalle von Krebseiweiss. Infolgedessen wird auch kein Ferment frei, und es kann auch kein Ferment in die Zirkulation geraten. Bei solchen Krebsen aber, welche leicht zerfallen, wird viel Ferment frei, gerät in die Zirkulation und kann nun in den anderen Organen eine erhebliche Zerstörung von Körpereiweiss, d. h. eine Kachexie, hervorbringen. Ich glaube, diese Tatsachen, welche nicht ganz unwesentlich sind, erklären uns wenigstens die Ursache der Krebskachexie auch für diese Fälle, in denen sie uns bisher unerklärlich war. Ich möchte zum Schluss noch hervorheben, dass uns diese Ergebnisse nicht in so kurzer Zeit möglich gewesen wären, wenn wir nicht vom Staat und von dem Komitee für Krebsforschung in dankenswertester Weise unterstützt worden wären und so in die Lage gebracht wären, nicht nur geeignete Arbeitskräfte heranzuziehen, sondern auch sehr kostspielige Apparate anzuschaffen, mit denen diese Untersuchungen ausgeführt werden konnten.

Hr. O. Israel (siehe Teil II, Seite 114).

Hr. Olshausen: Der lichtvolle Vortrag des Herrn Orth war gewiss ungemein überzeugend, aber eine anfechtbare Stelle, eine Achillesferse möchte ich sagen, hatte derselbe. Herr Orth verglich das Carci-

nom mit der Tuberkulose und sagte, bei der Tuberkulose brauchen wir nichts als den Tuberkelbacillus, um die Krankheit zu übertragen, bei dem Carcinom übertragen wir aber die Zellen, das Gewebe. Ja, so wenig die Nürnberger einen hängen, sie hätten ihn denn, so wenig können wir einen Parasiten des Carcinoms übertragen, bis wir ihn nicht gefunden haben. Ist er erst gefunden, ist immer noch die Frage, ob er nicht auch allein zur Uebertragung des Carcinoms genügt. Ich bin nun weit entfernt, Anhänger der Parasitentheorie zu sein, die ich bisher durchaus nicht für bewiesen halte. Aber ich muss doch sagen, es gibt einige Tatsachen, zu denen keine Theorie so gut passt wie die parasitäre Theorie. Ich meine, es sind vorzugsweise drei Tatsachen, von denen zwei schon in den vorangehenden Vorträgen hervorgehoben sind: erstlich das stellenweise ungemeine Gehäuftsein des Carcinoms an ganz beschränkten Stellen, in einzelnen Strassen und Häusern. Das Beispiel des Herrn v. Hansemann kann für mich nicht beweisend sein, der eine Hand voll Erbsen in die Höhe warf und in den untergestellten Schalen die Erbsen verschieden ausgestreut fand. (Heiterkeit.) Wer die Tatsachen kennt, wer die Schrift von Behla gelesen und sich den Plan von Luckau mit den darauf verteilten Carcinomen angesehen hat, muss doch sagen: das kann nicht reiner Zufall sein wie bei dem Experiment des Herrn v. Hansemann.

Die zweite Tatsache, die ich nennen möchte, ist die ungeheuere Vermehrung der Carcinome in der Neuzeit, die auch Herr v. Hansemann zugegeben hat (Zurufe: nein!), aber erklärt hat durch die gegen früher bessere Diagnose. Ich glaube nicht, dass man diese Erklärung acceptieren kann. Ja, wenn es sich um eine Vermehrung von 20 bis 30 pCt. gegen früher handelte, aber es handelt sich bei manchen gut angelegten Statistiken um 100 pCt. und mehr gegen früher. Ich glaube, das lässt sich durch die bessere Diagnostik allein nicht erklären.

Die dritte Tatsache, die ich anführen möchte, ist für mich fast die wichtigste, und diese ist meines Erachtens noch nicht hervorgehoben. Ich meine, dass gelegentlich ein carcinomatöses Geschwür auf einer gegenüber liegenden Schleimhautfläche einen Abklatsch hervorbringt, d. h. ein zweites Carcinom. Ich habe zwei solcher Fälle erlebt, in einem Falle in der Vagina und im zweiten Falle an der Vulva. Es entstand ganz genau an der entsprechend gegenüberliegenden Stelle ein carcinomatöses Ulcus von demselben Umfang und derselben Beschaffenheit. Es sind ja auch sonst derartige Fälle mitgeteilt.

Ich glaube, wenn man sich diese drei Tatsachen überlegt, muss man doch stutzig sein und sich fragen, ob nicht doch eine parasitäre Theorie existieren kann. Man darf nicht gegen die stellenweise gehäuften Carcinomfälle einwenden, das Carcinom ist eine chronische Krankheit, während, wenn wir Scharlach, Typhus usw. plötzlich in Epidemien oder Endemien auftreten sehen, dies acute und zweifellose Infektionskrankheiten sind. Es gibt auch andere chronische, sicher parasitäre Krankheiten, die bisweilen epidemisch oder endemisch auftreten. Ich nenne vor allen Dingen die Syphilis. Es kommt zufällig mal vor, dass in einem kleinen Bezirke Syphilis in Menge übertragen wird. Ich kenne einen derartig traurigen Fall aus einer kleinen Stadt, wo eine mit Fingerschanker behaftete Hebamme plötzlich eine Masse von Uebertragungen hervorgebracht hatte. So etwas könnte auch beim Carcinom passieren, und die Häufung in der Neuzeit liesse sich vielleicht so erklären. Man darf nicht dagegen einwenden, dass nach langem Suchen immer noch nichts beim Carcinom gefunden ist; ja, wie lange hat es gedauert, ehe wir bei Tetanus den Bacillus, bei der Malaria die Plasmodien gefunden haben, obgleich schon längst jedermann über-

zeugt war, dass das Infektionskrankheiten waren. Von Scharlach und so und so viel anderen sicher parasitären Krankheiten haben wir noch nicht den Parasiten gefunden. Es wird eben notwendig sein, überhaupt nicht bloss für Carcinom, sondern auch für andere Krankheiten wie Scharlach usw. noch ganz neue Methoden ausfindig zu machen, nicht bloss neue Nährböden, sondern wahrscheinlich auch neue Methoden. Ich glaube, man muss weiter forschen. Diese Pflicht hat man. Man darf nicht einfach die parasitäre Theorie für null und nichtig erklären.

Hr. Buschke: Während meine Herren Vorredner wesentlich die allgemeinen Gesichtspunkte der Krebsgenese in die Besprechung gezogen haben, möchte ich auf einen speziellen von H. v. Hansemann erwähnten Punkt nämlich auf die vermeintliche Bedeutung der Sprosspilze für die Entstehung des Krebses mit einigen Worten eingehen.

Unter den vermeintlichen Parasiten des Krebses haben in den letzten 10 Jahren eine ganz hervorragende Rolle die Sprosspilze gespielt. Ich selbst hatte Gelegenheit, bereits im Jahre 1897 in der Berl. med. Ges. Ihnen die Wirkungsweise der Blastomyceten an der Hand einer Anzahl von Präparaten auf Grund eigener Untersuchungen darzulegen. Bereits damals sprach ich auf Grund meiner Untersuchungsergebnisse die feste Ueberzeugung aus, dass die Sprosspilze für die Entstehung des Krebses keine Bedeutung haben.

Trotzdem sind im Laufe dieser Jahre, wie auch Herr von Hansemann schon hervorgehoben hat, immer wieder einzelne Autoren dafür eingetreten, dass die Hefen für die Entstehung des Carcinoms von Bedeutung sind, ganz besonders Leopold in Dresden, Sanfelice in Cagliari. Leopold hat aus Ovarialtumoren Hefen gezüchtet, welche für Tiere pathogen waren, aber nach allem, was berichtet wird, nur entzündliche Veränderungen bei diesen hervorgerufen haben. In neuerer Zeit sind von Fabry und Trautmann in einem Falle von Paget's disease Hefen in dem Epithellager gefunden worden. Ich habe die Präparate selbst Gelegenheit zu sehen gehabt; es handelte sich zweifellos um Hefen, die aber allem Anscheine nach sekundär sich angesiedelt hatten; ebenso wie hier sind auch in ulcerierten Carcinomen Sprosspilze gefunden worden, welche Befunde selbstverständlich für die Genese des Carcinoms absolut nicht zu verwerten sind.

Der eifrigste Verfechter dieser Theorie von Anfang bis heute war — wie gesagt — Sanfelice; er hat teils mit Impfungen der von ihm gefundenen pathogenen Sprosspilze geglaubt, Carcinome, besonders der Mamma erzeugt zu haben; allein aus seinen diesbezüglichen Untersuchungsergebnissen geht mit Sicherheit hervor, dass zwar Epithelwucherungen wie auch mit anderen Sprosspilzen mit seinen sich hervorrufen lassen, dieselben aber niemals zu einer dem Carcinom ähnlichen Propagation und niemals zu Metastasen führen. Ich hatte selbst Gelegenheit, seine Untersuchungen mit seinen eigenen Sprosspilzen nachzuprüfen, und kann eben auf Grund dieser Nachprüfungen sagen, dass dieselben ebenso wie eine Anzahl anderer von mir untersuchter pathogener Sprosspilze in erster Linie entzündliche Veränderungen im Bindegewebe erzeugen, wobei Wucherungen des Epithels, des Endothels gelegentlich stärkerer Art vorkommen können, nie aber Carcinom mit Metastasenbildung; wir kennen solche hochgradigen Wucherungen entzündlicher Art auch sonst in der Pathologie, ich erinnere nur an den Lupus hypertrophicus, an die frambösiformen Papeln bei Syphilis; in ganz excessiver Weise finden Sie solche Epithelproliferationen gutartiger Natur bei der von amerikanischen Forschern beschriebenen, zur Blastomykose zunächst

gerechneten sogenannten Oidiummykose. Ich habe mir auch hierüber auf Grund eigenen Studiums ein Bild zu verschaffen gesucht und muss im Gegensatz zu einer Anzahl Pathologen, die diese Krankheit nicht selbst studiert haben, an die ätiologische Bedeutung von Sprosspilzen für die Entstehung dieser Krankheit wenigstens in einer Anzahl von Fällen glauben.

Ich reiche Ihnen eine Abbildung herum, welche nach einem in meinem Besitze befindlichen Präparate angefertigt ist; Sie sehen diese riesenhaften Epithelwucherungen, welche aber trotz jahrelangen Bestandes der Krankheit immer eine regelmässige, in sich geschlossene Masse darstellen, niemals aber Metastasen bilden.

Sanfelice hat ferner durch histologische Untersuchungen durch Vergleichung der Sprosspilze im Gewebe, besonders wenn sie etwas degenerieren, mit den Russel'schen Körperchen und anderen sogenannten Carcinomparasiten die ätiologische Bedeutung der Sprosspilze für das Carcinom zu erweisen versucht.

Durch Untersuchungen von Gilchrist, Pelagatti und von mir selbst ist der unzweideutige Beweis erbracht worden, dass diese histologischen und färberischen Analogieen nicht bestehen, und vor allen Dingen die Beziehungen der Sprosspilze einerseits der sogen. Carcinomparasiten andererseits zum Gewebe ganz verschieden sind.

Meine eigenen seit dem vorher erwähnten Vortrage bis heute fortgesetzten Versuche an Carcinom und Sarkom selbst, wie experimentell mit Sprosspilzen, die ich teils selbst fand, teils von den verschiedensten Punkten der Erde zugeschickt bekam, haben mir dasselbe negative Resultat in bezug auf die uns beschäftigende Frage gegeben, wie meine bereits vor etwa 8 Jahren ausgeführten Untersuchungen. Aus einem geschlossenen Carcinome kann man bei zuverlässigem bakteriologischen Arbeiten keine Hefe züchten; ist dies scheinbar der Fall, so gibt die weitere eingehende histologische Prüfung, dass eine entzündliche, durch Hefen hervorgerufene Affektion und kein maligner Tumor vorliegt, wie dass z. B. in dem von Corselli und Frisco beschriebenen angeblichen Sarkom des Bauchfells mit Ascites chylosus der Fall war, bei dem es sich um entzündliche Veränderungen des Bauchfells, hervorgerufen durch Sprosspilze, handelte.

Ich möchte auf Grund aller dieser Ueberlegungen mich Herrn v. Hansemann anschliessen in der Ansicht, dass keine Tatsache existiert, welche dafür spricht, dass Sprosspilze für die Genese des Krebses eine Bedeutung haben.

Hr. Behla: Der Rück- und Umblick in der Krebsätiologie hat sich mehr oder weniger skeptisch gestaltet, dennoch will ich versuchen, einen mehr hoffnungsreicheren Ausblick zu eröffnen, indem ich vom epidemiologischen Standpunkt kurz zur Krebsfrage Stellung nehmen will. Kein Zweifel kann darüber herrschen, dass bei dem „Denken in der Medizin" die induktive Methode der Forschung zu gelten hat. Da aber die streng exakte Methode des Fachmanns oft zur Einseitigkeit führt, so möchte ich noch auf eine andere Methode des Denkens, sozusagen mehr praktische Methode des Denkens hinweisen, welche beim Erforschen dunkler Probleme durch Heranziehung mehrerer Faktoren zur Klarstellung verwendet werden muss — ich meine den Indizienbeweis. Ein Beispiel dafür gibt uns eine Sammelmolkereityphusepidemie. Alle Indizien und Ermittelungen sprechen dafür, dass die Sammelmolkerei die allgemeine Infektionsquelle ist. Bakteriologisch wird in der Milch derselben kein Bacillus gefunden, ist auch noch in keinem der vielen Fälle bis jetzt gefunden worden, dennoch halten wir den

Beweis für erbracht, dass es so ist; es ist auch so — aber in Wahrheit ist es nur ein Indizienbeweis.

Was kommt heraus, wenn man diese Methode des Denkens auf die Krebsforschung anwendet? Ich hätte nicht gedacht, dass meine kleine Schrift: „Ueber endemisches und vermehrtes Vorkommen des Krebses" (1898) die ruhig dahingleitende Krebsforschung so erfüllen wird. Es war dies ein Vorstoss von anderen Gesichtspunkten und ein Anreiz, der die Aerztewelt anhaltend nachwirkend nicht mehr zur Ruhe kommen lassen will. Die durch meine Krebsschriften entstandenen Bezeichnungen: Krebszunahme, Cancer à deux, Krebshäuser, endemischer Krebs, Tierkrebs etc. sind allgemein geworden.

Eine grosse Reihe von diesbezüglichen Publikationen sind veröffentlicht worden, die Kritik hat eingesetzt; was ist davon übrig geblieben? Obwohl erfahrene Praktiker und Kliniker vielfach eine Zunahme des Krebses in den letzten Dezennien bemerkt haben wollen, obwohl die in- und ausländische Statistik eine keineswegs regellose, sondern stetig zunehmende Frequenz zeigt, will ich doch im Sinne Herrn v. Hansemann erwidern, dass die Zunahme nur eine scheinbare ist.

Auch zum Cancer à deux sind eine recht erhebliche Zahl von neuen Fällen neuerdings bekanntgegeben worden. Trief für Breslau (Statistik 1876—1900) zählt 65 Fälle. Obwohl ja zwischen den beiden Erkrankungen der Ehegatten zuweilen nur sehr kurze Zeit verstrichen ist ($^1/_4$ Jahr), will ich auch bei näherer Prüfung zugeben, dass es ein absolut sicheres Zeichen für Ansteckung nicht ist. Er lässt auch die Deutung zu, dass eine gemeinsame Noxe in der Umgebung daran Schuld sein kann. Die vorurteilsfreie Kritik muss auch die Konzession machen, dass die Kontaktkrebse, die Impfnarbenkrebse, die positiven Uebertragungen kein absolut sicherer Beweis für Infektion sind, sondern nur Transplantation von weiter gewucherten; allerdings malignen Zellen. Ich bemerke, wie schon Herr Benda mit Recht hervorgehoben hat, eine Krankheit kann parasitär, aber sie braucht nicht ansteckend zu sein, z. B. die Fleischvergiftung, Sarcosporidienkrankheit, oder sehr wenig ansteckend wie die Pneumonie etc. Nach meiner jetzigen Anschauung über das Wesen des Krebses nach wirklich im Leben sich darbietenden Erscheinungen ist der Krebs unter günstigen Umständen, da wo Sekrete in die Aussenwelt gelangen, zuweilen ansteckend, aber verhältnismässig doch selten. Besonders haben die Krebshäuser von sich reden gemacht. Auch von ihnen sind im In- und Auslande eine grössere Reihe beschrieben worden, aber die Ermittelungen haben bis jetzt nichts Charakteristisches ergeben. Ich hatte früher die Ansicht, dass sie als beweiskräftigend für die Infektiosität aufzufassen seien, suche aber jetzt die Ursache vielmehr in dem Milieu, der Umgebung des Hauses.

Aber eins gebe ich nicht auf, weil ich es selbst Dezennien lang beobachtet habe, auch anderswo beobachtet habe und weil es auch anderswo im Auslande: Frankreich, England, Norwegen etc. konstatiert worden ist: das ist das auffällig gehäufte Vorkommen der Krebse in manchen Strassen, Stadtvierteln, Orten und Gegenden. Das war für mich eigentlich das wichtigste Ergebnis der allgemeinen Enquete, dass von den länger an einem Domizil praktizierenden Aerzten ca. 50 Orte als solche Krebsherde bezeichnet worden sind. Auch sind mehrere solcher Orte in Zeitschriften näher beschrieben worden. Man achtet jetzt mehr darauf, besonders von seiten der Kreisärzte durch die obligatorischen Ortsbesichtigungen. Man lese den Artikel Krebs, im „Preussischen Sanitätswesen 1903", wo eine Reihe neuer Beobachtungen mitgeteilt sind. Ich selbst habe neuerdings im Potsdamer Bezirke derartige endemische Krebsorte festgestellt, worauf ich der Kürze der Zeit halber nicht näher

eingehen kann. Während sonst im allgemeinen das Verhältnis der Krebsmortalität 1 : 40 sich stellt, ist es an diesen Stellen 1 : 10 bis 1 : 5. Herr von Hansemann hat die Krebsendemien ziemlich kurz abgetan. Er spricht von zufälligen Häufungen. Dann müsste ja ein Gehäuftsein von Kindbettfieber in einer Zeit, wo noch kein Arzt an die Ansteckung desselben dachte, auch zufällig häufiger gewesen sein; aber die fortschreitende Medizin hat es anders erkannt — als Ansteckung. Freilich solche Unterschiede im Vorkommen von Krebs in betreff der Stadtviertel können nur einem Arzt auffallen, der längere Zeit am Orte praktiziert. Der Grossstädter vermag das nicht wegen der fluktuierenden Bevölkerung, ebensowenig der Institutsforscher. Gewiss ist das Ereignis auch schon früher vorgekommen, wie gehäuftes Vorkommen von Puerperalfieber. Ich besitze eine Zahl von Briefen, worin mir von Kollegen sofort nach dem Erscheinen meiner ersten Veröffentlichung ähnliche Beobachtungen mitgeteilt wurden. Wie sollte das auch anders sein. Wäre dies eine ganz singuläre Beobachtung gewesen, so würde sie doch unbeachtet geblieben sein; aber im Gegenteil ist dieses Vorkommnis vielfach bestätigt worden und wird immer mehr bestätigt. Nach meiner Ansicht lässt sich dies nicht durch unrichtige Diagnosenstellung erklären, da ja in den weitaus meisten Fällen die Diagnose zweifelsohne sich herausstellt. Wenn im Jahre 1902 in dem Dorfe Plötzkau mit 1200 Einwohnern 7 Leute an Krebs und in Lier, einem Dorfe in Norwegen mit 900 Seelen im Jahre 1901 7 Personen an Krebs starben, bei welch letzteren jedesmal die Sektion die Diagnose bestätigte etc., so erscheint mir dabei der Zufall ausgeschlossen zu sein; offenbar ist doch schon das gehäufte Vorkommen in einzelnen Jahren. Darauf ist mehr als bisher zu achten. Plötzkau hat ganz ähnliche Lokalitäten wie mein früherer Wohnort, ein Teil ist sandig, höher gelegen, der andere Teil, wo gehäuftes Vorkommen statthat, ist feucht und niedrig, mit einem Graben in der Nähe. Ich erwähne nebenbei kurz das gehäufte Vorkommen in Thüringen, im Donaukreis (Württemberg). Die weitere Literatur setze ich als bekannt voraus. Für mich ist das endemische Vorkommen eine nicht mehr zu bezweifelnde Tatsache, welche die Situation der Krebsforschung beherrscht. Sie wird sie auch weiter beherrschen. Wenn man immer wieder hervorhebt, dass besonders chronisch gereizte Stellen des Körpers, wie Magen, Uterus, Mamma befallen werden, so essen und trinken die Leute an anderen Orten doch auch, die Frauen gebären doch auch und säugen doch auch, und doch ist der Krebs dort merkwürdig selten oder fehlt sogar ganz. Warum sind denn Uterus- und Mammakrebse bei den Negerfrauen Afrikas so selten? Warum fehlt der Krebs in Polarländern? Es fehlt nach meiner Ansicht dort das schädliche Agens. Ich betrachte übrigens — das betone ich, um irrtümlichen Auffassungen vorzubeugen, ausdrücklich — die sogenannten Krebsepidemien nicht als Kontaktepidemien, etwa wie die Syphilis, sondern erzeugt durch eine gemeinsame Noxe der Umgebung. Richtig ist der Ausdruck: Krebsendemien. Da die gewöhnlichen Krebstheorien keine Erklärung abgeben, da auch sonst in Betracht kommende Faktoren, wie meteorologische, Wohnungs-, Berufsverhältnisse, Erblichkeit etc. mit grosser Wahrscheinlichkeit als Ursache auszuschalten sind, da die in der Literatur bekannten Berufszweige nicht vorliegen, da auffallenderweise in der lokalen Beschaffenheit der Stadtteile ein Unterschied sich zeigt, so verlegte ich die Ursache in einen Graben, der die in Frage kommende Gegend umzieht und zwar kam ich auf diese Idee durch eine dort sich durch Wäschewaschen ereignende Typhusepidemie, die nur auf der einen Seite des Grabens stattfand. Das Wasser desselben wird als Trinkwasser nicht, wohl aber zu Wirtschaftszwecken und zum Begiessen der Beete benutzt. Man musste

doch die damit in Berührung kommenden Gegenstände als Vermittler der Typhuskeime ansehen. Das sind ja heute in der modernen Typhusätiologie ganz geläufige Dinge. Meine Ansicht war auch richtig; denn die, welche peinlich das Wasser zu Wirtschaftszwecken vermieden, blieben verschont. Ich bin so dazu gekommen, mir auch das häufige Vorkommen der Krebserkrankungen in dieser Gegend in analoger Weise durch die Existenz eines parasitären Keimes zu erklären. Auch die Häufigkeit der Magen- und Intestinalkrebse bestärkte mich in der Ansicht, dass die Adjazenten durch den Verkehr mit diesem Wasser und damit in Berührung kommende Erde und Gemüse den Krebs acquirierten. Da auch in anderen krebsendemischen Orten ein ähnliches Milieu: „stagnierendes Wasser, feuchtes, sumpfiges, holzreiches Terrain" vorkommt, so hat sich bei mir allmählich die Theorie herausgebildet, dass ein Krebskeim in Gestalt eines Parasiten im Wasser und damit befeuchtete Erde vorhanden sein muss. Ich behaupte aber nicht, dass derselbe bereits wissenschaftlich festgestellt ist. Zum Vergleich führe ich folgendes an, obwohl ich nicht etwa den Erreger der Kohlgeschwulst mit dem Krebserreger identifiziere: Niemand kann durch das Mikroskop nachweisen, dass in einer Ackererde der Parasit der Plasmodiophora Brassicae vorhanden ist. Dass er darin ist, kann man aber gleichsam durch ein Reagens nachweisen. Er muss darin sein, denn ausgesäte Kohlsamen erkranken an den Wurzeln an den bekannten Wucherungen (Indizienbeweis). Manche Ackerstellen sind davon ganz frei. Es handelt sich hier um endemisches Vorkommen. So ähnlich kann es sich auch mit dem Krebserreger verhalten.

Nach meiner geographisch-statistischen Methode zeichne ich sämtliche Typhuserkrankungen seit 8 Jahren punktförmig in eine Karte ein, und jetzt schon markieren sich die Typhusherde, die Nesemann in der Umgebung Berlins hypothetisch voraussetzt. Wenn nach neuerer Erkenntnis die Bacillen durch Milch, besprengte Nahrungsmittel etc. von solchen Herden nach Grossstädten verschleppt werden, so stelle ich mir in analoger Weise die Verbreitung der supponierten Krebserreger vor. Nur sind die Arten der Keime ganz verschieden. Nicht alles Wasser, Gräben, Seen etc. halte ich damit erfüllt, ebenso vermag ein Typhuskeim sich in jedem Graben, Tümpel etc. finden. Es gilt das nur von bestimmten Lokalitäten. Man kann doch in der gesündesten Stadt, in den schönsten und grössten Villen und Schlössern wohnen, und doch können Keime dorthin durch die Nahrungsmittel verschleppt werden. Ich bezeichne meine Theorie als Wassertheorie, worin mich bestärkt, dass Fischkrebs vorkommt, dass in manchen Orten, die früher durch Entnahme von Wasser zur Wirtschaft aus Dorfteichen, Gräben etc. häufig Krebserkrankungen aufzuweisen hatten, nach Anlegung einer Wasserleitung die Erkrankungen verschwanden. Für meine Ansicht spricht ferner, dass Gärtner und Arbeiter der Land- und Forstwirtschaft, was auch Aschoff schon betont, unbestritten häufig an Carcinom erkranken, überhaupt Leute, die viel mit Erde zu thun haben, dass Gesichtskrebs bei Erdarbeitern häufig ist, bei reinlichen Leuten gebildeter Stände selten, dass Teile des Körpers, wo die Finger hinkommen, Cancroide zeigen, am Rücken etc. so ungemein selten.

Kurz, trotz aller Einwände und theoretischer Erwägungen bin und bleibe ich parasitär, ja, ich bin parasitärer gestimmt als vorher, aus zwei Gründen, einmal, weil der von mir geforderte experimentelle Cancer à deux im Hause häufig geglückt ist und zweitens, weil meine Ansicht, dass in den Krebszellen ein Ferment vorhanden sein müsse, nach den Angaben des Herrn Blumenthal bestätigt wird. Beim Erforschen der Krebsursachen haben zur Entscheidung mehrere Faktoren mitzusprechen.

Nach meinen krebsendemischen Vorstellungen und aus lokalen Indizien folgere ich die Existenz eines Parasiten im Wasser und in dem, was damit in Berührung gekommen ist. Er ist wahrscheinlich in der Gruppe der Myxamöben, Myxosporidien und Myxochytridiasen zu suchen. Reinkulturen halte ich, wie Schaudien, für nicht ausführbar; diese Art Parasiten sind toto coelo von den Bacillen verschieden, daher kann man auch den Ideenkreis nicht darauf anwenden. Ihre Eigenschaften, Entwicklungsgang und Reizwirkung etc. sind andere, nach analogen Vorgängen bei Pflanzenwucherungen zu urteilen. Wohl aber halte ich eine Fortzüchtung für möglich, und bin ich durch die Anregungen des Herrn Orth auf einen neuen Gedanken gekommen, die Biologie desselben zu eruieren. Nichts mehr in der Suche nach einem Parasiten zu tun, halte ich für lähmend. Die regelrechten Bedenken setzt sich der Selbstkritiker auch. Aber ich gehe von dem Grundsatz aus, dass ein allzu grosser Pessimismus in der Wissenschaft steril ist. Wer gar zu viel bedenkt, wird wenig leisten. Eine zu scharfe Kritik bringt nicht vorwärts.

Als Hygieniker ist mein oberster Grundsatz, herauszubringen: Wie kann man sich vor dem Krebs schützen? Herr Benda sagt ganz recht, es wäre schliesslich Fatalismus zu denken, dass dieser oder jener zur Krebserkrankung bestimmt ist. Unbeirrt um die Tagesansichten werde ich meine Bemühungen mit den Anhängern meiner Theorie fortsetzen und ich werde daran festhalten — und jetzt stelle ich die Gegenforderung zur Forderung der Reinkulturen — bis jemand durch Stoss, Schlag, traumatisch chemische Reize, durch Teer, Paraffin, Russ, Arsenik etc. experimentell einen wirklichen Krebs erzeugt hat. Bei der gänzlichen Ergebnislosigkeit der bisherigen Methoden, die Ursache des Krebses zu ergründen und bei dem vollständigen Missglück hier durch die in Frage kommenden, genannten Reize Carcinom hervorzurufen, halte ich weiterhin für erforderlich, ein genaues Studium der krebsendemischen Orte nach der bakteriologischen Richtung hin — einmalige Fahrt dorthin halte ich für nutzlos — in Gestalt von Untersuchungsstationen mit einem mykologisch geschulten Aerztepersonal, d. h. krebsendemische und vergleichend krebsendemische Forschung!

Hr. Orth: Ich bin leider nicht in der Lage, das nächste Mal noch hier sein zu können, und möchte mir darum heute nur wenige Worte noch gestatten. Die Punkte, auf welche es meiner Meinung nach wesentlich ankommt, sind die zwei: nämlich erstens die Auffassung der Uebertragungen von Geschwülsten von einem Individuum auf ein anderes, und zweitens die Forderungen, die an die etwaigen Krebsparasiten zu stellen sind.

Was nun den ersten Punkt betrifft, so habe ich mich wenigstens bemüht darzulegen, dass es sich bei diesen Uebertragungen um Transplantationen handelt (auch die Abklatschgeschwülste lassen sich meines Erachtens ganz gut auf Transplantation zurückführen) und dass diese Transplantationen von Infektionen durchaus verschieden sind. Nun hat der Kollege Olshausen, wenn ich recht verstanden habe, darin die Achillesferse meiner Ausführungen gesehen und hat den Satz angewandt, die Nürnberger hängen keinen, sie hätten ihn denn zuvor. Ja, das ist ja, was ich sage: Sie haben ihn ja nicht. Meine ganze Deduktion ging ja darauf hinaus, dass es verfrüht sei, heute schon zu sagen, wie es geschehen ist, es gibt einen Krebsparasiten und wir haben ihn schon. Nein, wir haben ihn nicht. Es sind ja besonders die sogenannten Mäusekrebse angeführt worden, und es ist hervorgehoben worden, dass hier immer wieder auf neue Individuen die Uebertragung möglich ist. Nun, diese Mäusekrebse verhalten sich nicht anders als die Krebse beim

Menschen. Herr von Leyden hat uns selbst gesagt, Parasiten seien bisher nicht gefunden; und in der neuesten Publikation aus dem Krebsinstitut von Herrn Leonor Michaelis finden Sie im Separatabdruck S. 5 folgende Angabe:

„Jedenfalls lässt sich erweisen, dass die Zellen des Impftumors allein durch Proliferation aus den Zellen des Primärtumors hervorgehen und dass die Körperzellen der geimpften Maus sich nicht an der Tumorbildung beteiligen."

Ja, da frage ich: Wo ist denn da die Infektion? Wir haben also keinen Parasiten, aber wir haben Zellen. Die Zellen sind da, die Zellen wuchern. Mir bleibt nichts anderes übrig als anzunehmen, vorläufig können wir nur mit den Zellen bei unseren Uebertragungen rechnen.

Was den zweiten Punkt betrifft, so meinte Herr von Leyden, meine Anforderungen an den Krebsparasiten gingen zu weit. Nun, ich glaube gern, dass meine Forderungen den Anhängern der Krebsparasiten zu weit gehen, d. h. dass sie ihnen unbequem sind. Indessen, ich habe für meine Anschauungen Gründe und, ich meine, ganz triftige Gründe beigebracht. Ich habe aber vergeblich darauf gewartet, dass Gegengründe vorgebracht würden. Ich habe nichts von Gegengründen gehört. Was die chemischen Befunde, die Herr von Leyden erwähnt hat und die Herr Blumenthal heute genauer angegeben hat, betrifft, so sind sie ja zweifellos in höchstem Maasse interessant. Aber bedeuten sie für die parasitäre Theorie etwas? Sie bedeuten doch nur wieder etwas für die Zellentheorie, es sind Aenderungen an den Zellen vorhanden. Ich kann zu den Untersuchungen des Herrn Neuberg, die schon angeführt worden sind, noch eine Mitteilung machen, die in dieser Beziehung sehr interessant ist. Die metastatischen Knoten verhalten sich chemisch ganz anders als die primären Knoten. Das kann ich mir durch Aenderung der Zellen erklären; ich kann aber nicht verstehen, wie Parasiten die Schuld sein sollen, die doch in dem Primärtumor genau so wirken müssen wie in dem sekundären Tumor.

Also in allem, was bisher mitgeteilt worden ist, habe ich nirgendwo einen Beweis dafür gesehen, weder, dass die Krebskrankheit eine parasitäre Krankheit sein muss, noch viel weniger, dass bereits der Parasit des Krebses gefunden worden ist. Ich erkenne aber vollkommen an, das habe ich ja auch in meinem Vortrag getan, ich habe nicht nur eine Verbeugung gegen die parasitäre Theorie gemacht, ich erkenne vollkommen an, es gibt eine Anzahl von Beobachtungen, die die Möglichkeit einer parasitären Erklärung nahelegen, es gibt andere Beobachtungen, die dagegen sprechen, also ad huc sub judice lis est! Auch ich bin dafür: forschen wir weiter, aber sagen wir heute noch nicht, wir haben den Krebsparasiten gefunden. Ich habe von den Schlusssätzen, die ich an meinen Vortrag angeschlossen habe, noch kein Wort wegzunehmen.

Hr. Henke: Die Carcinomstudien, die ich in den letzten Jahren gemacht habe, berechtigen mich, glaube ich, hier einige bescheidene Bemerkungen zu den Ausführungen zu machen, die wir von berufener Seite gehört haben. Zuerst zur Morphologie. Ich möchte da meine volle Uebereinstimmung mit dem aussprechen, was Herr Orth uns hier in so überzeugender Weise entwickelt hat. Es erscheint vielleicht manchem überflüssig, den Hauptnachdruck auf die Heterotopie der epithelialen Wucherung zu legen. Doch ist das nicht immer geschehen und gerade in neuerer Zeit (Borst z. B.) sind wieder mehr die Unregelmässigkeiten an den Zellen in den Vordergrund gestellt worden für die Diagnose des eben beginnenden Carcinoms, die ja so ausserordentlich schwierig ist.

Ich meine auch mit Herrn Geheimrat Orth, dass man grosszügig sagen muss: keine Regel ohne Ausnahme und dass man die sehr interessanten Beobachtungen am Uterus von Robert Meyer mit dem genius loci in Verbindung bringen muss. Vielleicht sind es doch entwicklungsgeschichtliche Störungen, die da vorliegen, wenn die Drüsen des Uterus bis zur Serosa hinaufreichen, ohne dass Carcinom vorliegt.

Bezüglich der Metastasierung bin ich natürlich wie alle Pathologen der Meinung, dass die verschleppten Epithelzellen die Hauptsache sind. Ich möchte aber doch die Möglichkeit zugeben, sich vorzustellen, dass die hypothetischen Parasiten in den Epithelzellen in das neu befallene Organ mit verschleppt werden und sie zu neuer Wucherung auch in der Metastase bringen. Es fällt mir dabei gegenüber den Ausführungen des Herrn O. Israel das Beispiel der Pebrineinfektion der Seidenraupen ein, wo, trotz der Sporozoen-Infektion der Eizelle, diese sich weiter entwickelt und teilt.

Eine besonders wichtige Frage erscheint mir nun weiter die, wie verhält sich die harmlose atypische Epithelwucherung zum wirklichen Carcinom? Das ist schon vor beinahe 30 Jahren von Friedländer betont worden und bringt uns bei diagnostischen Untersuchungen immer wieder in Verlegenheit, wie können wir diese Wucherungen von wirklichem Carcinom unterscheiden sollen. Trotzdem ich mir, wie viele andere, alle Mühe gegeben habe, etwas Spezifisches in dieser Beziehung herauszubringen, so ist doch dieses Bemühen bis jetzt negativ gewesen. Wir können der Krebszelle nicht ansehen, was sie Besonderes in sich birgt. Auch Herrn Benda's Studien über die Centralkörperchen haben dasselbe Schicksal gehabt. Es bleibt vorläufig dabei, dass das quantitative heterotope Wachstum das ist, was uns für die Diagnose des Carcinoms schliesslich am meisten ausschlaggebend sein muss. Auch der gelegentliche Befund von elastischen Fasern in den Carcinomzügen wurde von Herrn Orth in diesem Zusammenhang besonders hervorgehoben. Herr Abel hat schon früher vorgeschlagen, das zu verwerten. Es ist aber die praktische Verwendung dieses Gesichtspunktes, wie mir bis jetzt nach den Untersuchungen eines meiner Assistenten (Herrn Dr. Stein) scheint, sehr eingeschränkt.

Bei der Frage der Aetiologie möchte ich zunächst mir erlauben, als pathologischer Anatom es auszusprechen, dass es recht bedauerlich ist, dass sich zwischen den Pathologen, von denen gesagt wird, dass sie bloss immer mit ihren Zellen kommen, und den Kliniker ein gewisser Gegensatz herauszubilden scheint. Es ist doch aber garnicht richtig, dass wir bei unseren Untersuchungen so vollständig von den klinischen Erscheinungen absehen. Herr von Leyden hat das in den Anfang seines Vortrages gestellt und die Krebskachexie bei seiner Darstellung besonders eindringlich betont. Aber auch sie scheint mir keineswegs absolut für die Notwendigkeit einer parasitären Aetiologie zu sprechen. Denken wir, um nur ein Beispiel anzuführen, an die Kachexie nach vollständiger Entfernung der Schilddrüse. Das ist doch auch eine Kachexie im wahrsten Sinne des Wortes, und keineswegs spielen da irgendwelche Parasiten eine Rolle. — Nun wäre bezüglich der parasitären Theorie natürlich zu verlangen, dass wir etwas Beweisendes finden, und da möchte auch ich betonen, dass alles das, was uns bis jetzt gezeigt worden ist, nicht dazu ausreicht. Ich habe auch Gelegenheit gehabt, in der Diskussion über den Feinberg'schen Vortrag in der Berliner Physiologischen Gesellschaft mich dahin zu äussern, dass seine Darlegungen in keiner Weise uns überzeugen können. Nach meiner Meinung muss der Ausfall von Tierversuchen mit Reinkulturen eines eventuellen Parasiten in allererste Reihe gestellt werden.

Wir müssen bei der Verimpfung auf Tiere, die für Carcinome empfänglich sind, verlangen, dass sie Carcinome bekommen. Es wird immer die Malaria als Beispiel dafür angeführt, dass diese Forderung für die Protozoen nicht erfüllbar ist. Herr Orth hat aber schon mit Recht darauf hingewiesen, dass die Dinge bei der Malaria ganz anders liegen.

Wenn ich zum Schluss noch meiner persönlichen Anschauung Ausdruck geben darf, so möchte ich ähnlich, wie Herr von Hansemann, dahin neigen, zu sagen, dass mir nach Abwägung aller Gesichtspunkte vielleicht doch das wahrscheinlichste ist — und ich glaube das nicht bloss als ein diplomatisches Sichherausziehen aus der Affaire betrachten zu sollen —, dass der Krebs beim Menschen verschiedene Ursachen hat. Auch Ziegler ist seit Jahren in seinem bekannten Lehrbuch dafür eingetreten. Warum soll nicht die Krebskrankheit und die malignen Geschwülste überhaupt, ebenso verschiedene Ursachen haben können, wie der Entzündungsprozess, der hauptsächlich bacterielle, aber auch chemische, thermische und andere Ursachen hat. Was wir über die Ursachen des Krebses wissen, passt eben nicht auf alle Fälle. Mit Recht hat Herr Pick die malignen Teratome in den Vordergrund gestellt; ich habe auch immer auf dieses Beispiel hingewiesen, um den augenfälligen Zusammenhang gewisser bösartiger Geschwülste mit Entwicklungsstörungen zu betonen. Die Krebse der Fabrikarbeiter an der Blase z. B. (Rehn u. a.) passen aber wieder gar nicht zu dieser Vorstellung, da passt die Reiztheorie wieder viel besser. — Ich möchte noch einmal dem Wunsche Ausdruck verleihen, dass zu der Erhellung des Dunkels, das noch über der Aetiologie der bösartigen Geschwülste lastet, die Kliniker und Pathologen sich die Hände reichen und zu gemeinsamer Arbeit verbinden mögen. Das schliesst die strenge sachliche gegenseitige wissenschaftliche Kritik nicht aus. (Beifall.)

Hr. Leonor Michaelis: Im Laufe der Debatte über den Krebs ist wiederholt von den Uebertragungsversuchen des Tierkrebses gesprochen worden. Da ich in der Lage bin, eigene Erfahrungen über dieses Gebiet zu haben, so möchte ich mir erlauben, um jede Unklarheit über die Tragweite dieser Untersuchungen schwinden zu lassen, in ganz kurzen Worten die Ergebnisse dieser Uebertragungsversuche zusammenzufassen. Ich habe nicht die Absicht, das tatsächliche Material hier noch einmal zu besprechen, das habe ich an anderer Stelle schon ausführlich getan. Ich möchte nur, um keine Irrtümer entstehen zu lassen, die Resultate in ganz kurzen Worten zusammenfassen.

Die Krebsgeschwülste der Mäuse, um die es sich handelt, sind durchaus nicht einheitlicher Natur, und die Ansicht des Herrn v. Hansemann, dass es sich da um Endotheliome handelt, mag für einen Teil zutreffen, für andere kaum. Im übrigen ist es für die experimentelle biologische Forschung der Geschwülste vorläufig recht gleichgültig, ob es sich hier um Geschwülste handelt, die vom Epithel oder solche, die vom Endothel abstammen. Ich muss doch sagen, wenn wir nur über die Endotheliome möglichst viel herausbekommen sollten, so wäre vorläufig der Zweck dieser Versuche erfüllt. — Diese Krebse, die bei den Mäusen vorkommen, die, wie ich schon ausgeführt habe, durch ihre geringe Neigung zum infiltrativen Wachstum sich von den menschlichen Krebsen unterscheiden, sind von Tier auf Tier übertragbar, und zwar immer nur auf Mäuse der gleichen Rasse. Die Uebertragung lässt sich mikroskopisch aufs genaueste verfolgen, und es zeigt sich dabei, dass nur dann die Uebertragung zustande kommt, wenn intakte Zellen des Tumors auf die neue Maus übergeimpft werden. Von diesen Zellen geht eine Proliferation aus. Die neue Maus gibt nichts zu dem Tumor

hinzu als Bindegewebe und Gefässe, und der Wachstumsreiz, der in den Zellen vorhanden ist, geht nicht auf andere Zellen über, sondern bleibt auf die Zellen der Geschwülste und ihre Tochterzellen selbst beschränkt.

Das wollte ich hier noch einmal ausdrücklich hervorheben. Vor allen Dingen aber möchte ich noch auf eine andere Frage hinweisen, die mir von praktischer Bedeutung erscheint. Ich glaube, heute identifiziert man häufig die Frage nach der Ansteckungsfähigkeit des Krebses mit der Frage nach der parasitären Ursache der Krebse. Es ist aber sehr wohl möglich, dass eine Geschwulst ansteckend ist, wie z. B. die Krebse der Mäuse, dass es aber trotzdem nicht nachweisbar ist, dass ein Parasit die Ursache dieser Ansteckung sei; denn es können ja sehr wohl die Zellen selbst übertragen werden und das „Kontagium" darstellen. Sowohl die Uebertragungsversuche, wie die Beobachtungen der Natur lehren, dass bei Mäusen diese Art der Uebertragung des Krebses möglich ist.

Vorsitzender: Ich schliesse die Diskussion. Ich möchte nur eine kurze Mitteilung machen: In der nächsten Sitzung werden wir mit der Fortsetzung der Diskussion beginnen. Ich kann aber andere Meldungen als die bis jetzt eingelaufenen nicht annehmen, und dann werde ich Herrn v. Hansemann das Schlusswort geben. Länger als über vier Sitzungen können wir die Verhandlungen über diese Frage nicht ausdehnen.

Sitzung vom 22. März 1905.

Vorsitzender: Exzellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Herr Piorkowski bittet, Ihnen bekannt zu geben, dass das mit Syphilis geimpfte Pferd, welches er hier einmal zeigte, jetzt ganz besonders reich an Papeln ist, und dass die Herren, die sich davon überzeugen wollen, die Möglichkeit dazu haben, wenn sie ihn Luisenstr. 45 besuchen.

Schluss der Diskussion über die Aetiologie des Carcinoms.

Hr. Meissner: Dass man über das Carcinom und seine Entstehungsgeschichte verschiedener Meinung ist und parasitäre Theorien aufgestellt hat, ist in der Zeit der Bakteriologie und der starken mikroskopischen Vergrösserungen ganz verständlich. Dass man dagegen opponiert, ist begreiflich.

Vor allem scheint mir notwendig zu sein, bei einer neuen Theorie zu versuchen, ob sie auf alle Fälle, die überhaupt von Carcinom bekannt sind, wenigstens einigermaassen Anwendung findet, ganz abgesehen davon, ob man bis dato Parasiten gefunden hat oder nicht, und da möchte ich auf eine Erkrankung hier aufmerksam machen, die meines Erachtens in der Diskussion sowohl wie in den Vorträgen nicht genügend erwähnt worden ist: das ist das Xeroderma pigmentosum, eine Krankheit, deren Beschreibung wir Kaposy aus dem Jahre 1870 verdanken (Zuruf: Ist erwähnt worden!), und welche sehr selten vorkommt. Bisher sind etwa 100 Fälle beschrieben. Diese Erkrankung besteht darin, dass angeboren — ich sage absichtlich angeboren — wenn auch nicht gleich bemerkbar, sich auf der Haut der betreffenden Individuen Heteroplasien

des Epithels finden, und zwar sind Zellnester von Epithelzellen unterhalb des Stratum cylindricum in den Papillarkörper der Cutis eingebettet. Diese Zellnester pflegen sich im ersten und zweiten Lebensjahre, wahrscheinlich — wenigstens ist man geneigt, dies anzunehmen — infolge solarer Einflüsse, Sonnenschein, zu pigmentieren und kommen dann in Erscheinung, so dass dies Xeroderma pigmentosum klinisch sich so zu entwickeln pflegt, dass die Kinder an den von der Kleidung nicht bedeckten Stellen, Händen, Gesicht, braune, gelbe Flecke bekommen, die den Lentigines und Epheliden sehr ähnlich sind und die der Haut ein scheckiges Aussehen verleihen.

Unna hat seinerzeit sich auf den Standpunkt gestellt, dass diese ganzen Epithelanhäufungen mit Pigment Folge der Lichtwirkungen seien. Diese Auffassung kann ich nicht teilen, weil im Laufe der Erkrankung auch an den von Kleidung bedeckten Körperstellen dieselben Flecke allmählich sich entwickeln. Ich glaube vielmehr, dass es sich um eine angeborene Heteroplasie handelt, multipler Form, die infolge der Lichtwirkung zu wahrscheinlich aus dem Blute stammenden Pigmentablagerungen führt.

Das Interessante und Wichtige an der Erkrankung ist, dass die bekannten Fälle von Xeroderma pigmentosum in den allerersten Jahren des Lebens bis zum fünften, sechsten Lebensjahre hin in den meisten Fällen in eine allgemeine Carcinose ausarten, die allerdings auch vergesellschaftet sein kann mit einer Sarcomatose der Haut. Jedenfalls entwickeln sich aus diesem Xeroderma pigmentosum multiple Carcinome, und die Individuen gehen — deswegen ist die Krankheit prognostisch so bedenklich — an allgemeiner Carcinose zugrunde.

Wenn man diese Befunde und diese Tatsachen ins Auge fasst, dann verstehe ich nicht, wie man eine parasitäre Ursache dieser Carcinome annehmen will, denn dass es sich hier um typische Heteroplasien angeborener Art handelt, darüber kann kein Zweifel sein. Dass diese dann zu Carcinomen auswachsen, kann unmöglich die Wirkung eines Parasiten sein.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen hier ein Präparat von Xeroderma pigmentosum von einem zweijährigen Kinde zu zeigen, das mit sechs Jahren an allgemeiner Carcinose zugrunde ging. Ich hoffe, Sie werden bei der schwachen Vergrösserung das, was ich Ihnen zeigen will, sehen können.

Sie sehen hier einen Durchschnitt durch die Haut und sehen hier ziemlich dunkelblau tingiert die Epidermis. Die Verlängerungen hier sind Haarbälge von Lanugohaaren, und nun sehen Sie hier ein Nest, hier ein Nest, dort eins, hier eins, hier ein grösseres Nest, notabene nicht verschmolzen mit der Epidermis, sondern von der Epidermis durch ein Bindegewebe getrennt, also wirklich abgesprengt, bestehend aus Epithelzellen. Von diesen Epithelzellen aus entwickelt sich das allgemeine Carcinom. So werden die Kinder geboren, und allmählich häuft sich in diesen Epithelnestern das Pigment an und dann kommt die Erkrankung klinisch als Xeroderma pigmentosum zur Erscheinung.

Ich glaube deswegen, dass man diese Fälle von Xeroderma pigmentosum mit heranziehen muss, um beurteilen zu können, ob überhaupt eine parasitäre Theorie in der Lage ist, alle Carcinomfälle zu erklären.

Ausserdem möchte ich gegenüber der parasitären Auffassung nochmals darauf aufmerksam machen, was Herr Michaelis hier bereits mitgeteilt hat, dass die neuesten Untersuchungen bezüglich der Uebertragung der Carcinome bei Mäusen die interessante Tatsache ergeben haben, dass es immer nur Mäuse derselben Rasse sind, auf die die Carcinome übertragen werden können.

Hr. Meissner (fortfahrend): Diese Tatsache spricht nach meiner Ansicht ausdrücklich gegen die parasitäre Auffassung.

Nun kommt noch eine weitere Frage in Betracht, die ich auch bitten möchte, bei der ganzen Frage der Aetiologie zu beachten. Das Alter, in dem die Carcinome beobachtet werden, ist fast immer ein Alter, bei dem regressive Veränderungen im ganzen Organismus eintreten, z. B. also das Klimakterium der Frauen, wo physiologisch regressive Vorgänge eintreten, das relativ hohe Alter bei Männern, bei denen Carcinome häufiger auftreten.

Alle diese Punkte scheinen mir darauf hinzudeuten, dass es sich um eine in der Konstitution des betreffenden Individuums begründete Ursache handelt und nicht um eine parasitäre Infektion, denn ich kann mir nicht denken, dass ein Parasit zufällig gerade oder mit besonderer Vorliebe Frauen im Klimakterium befallen soll. Andererseits sprechen die ganz frühen Stadien von Carcinomen bei Kindern, wie sie hier beim Xeroderma pigmentosum vorkommen, auch dafür, dass es nicht die Parasiten sind, sondern in der Konstitution des betreffenden Individuums als solchem die Ursache begründet ist, und gerade in bezug auf diese Beobachtung glaube ich die parasitäre Theorie nicht annehmen zu dürfen.

Ich möchte dabei betonen, dass ich es für wichtig halte, die Frage der Aetiologie nur an Carcinomen zu untersuchen, die im allerersten Anfangsstadium sind, und da wird das Typische immer das Hautcarcinom sein. Die allerfrühesten Stadien geben uns erst über die Biologie des Carcinoms das richtige Bild. Haben wir vorgeschrittene Stadien, dann kommen reaktive Veränderungen des umgebenden Bindegewebes hinzu, Zerfallserscheinungen usw., die die Beurteilung schwer machen. Jedenfalls ist es notwendig, die frühesten Stadien zu untersuchen, denn neben der von Herrn Orth betonten Morphologie ist die Biologie, das Fortschreiten des Wachstums, die Tendenz des Wachstums zu beachten.

Hr. Pagel: Es tut mir leid, dass ich Sie mit einer kleinen historischen Bemerkung aufhalten muss, indes um der Wahrheit willen möchte ich sie nicht unterdrücken.

Herr Geheimrat v. Leyden hat in seinem Vortrage Thomas Sydenham, den bekannten englischen Arzt des 17. Jahrhunderts, als Autorität für die parasitäre Natur des Carcinoms herangezogen. Bei aller Dankbarkeit, die ich persönlich — ich darf das wohl sagen — dafür hege, dass Herr Geheimrat v. Leyden den alten Aerzten solche Verehrung entgegenbringt, muss ich doch etwas Wasser in den Wein seines Enthusiasmus hineintun. Ich glaube entschieden nicht, dass man Thomas Sydenham für diese Lehre in Anspruch nehmen darf, weder für das Carcinom, noch für die parasitäre Natur im allgemeinen.

Was speziell das Carcinom anbetrifft, so hat Sydenham niemals über dieses Kapitel der Pathologie geschrieben. Sydenham hat überhaupt kein systematisches Lehrbuch der Pathologie und Therapie a capite ad calcem verfasst. Seine Werke bestehen aus kasuistischen Beiträgen, speziell aus Beobachtungen über die acuten Exantheme, namentlich über Morbilli, ferner über Gicht, an der er selbst gelitten hat, über Rheumatismus, Hysterie, Epilepsie, Pneumonia notha, i. e. Pleuritis u. a. Er hat glänzende, noch heute mustergiltige Bilder von diesen Zuständen beschrieben, dagegen niemals meines Wissens Carcinom erwähnt. Er hat auch von der Aufstellung allgemein-pathologischer Doktrinen ganz abgesehen. Es finden sich allerdings viele Bemerkungen dieser Art in seinen Werken zerstreut. Damit ist es ihm aber so ergangen, wie seinerzeit auch unserem Altvater Hippokrates. Er ist missverstanden worden und man hat gesucht, aus diesen Bemerkungen Anhaltspunkte zu

gewinnen zur Stütze für allerlei moderne Doktrinen. Man hat neuere Theorien in diese Bemerkungen hineininterpretiert, und so ist denn u. a. Sydenham auch als Vorläufer der naturhistorischen Schule in Anspruch genommen worden.

Will man ältere Autoren zitieren, so hätten ebensogut Schönlein angeführt werden können, wie überhaupt die eigentlichen Vertreter der naturhistorischen Schule. Es ist diese parasitäre Theorie, die unsere Alten aufgestellt haben, die Sie u. a. noch bei Wunderlich in dessen Handbuch der Pathologie und Therapie in der zweiten Auflage vom Jahre 1852 finden, selbstverständlich nicht gleichzustellen den heutigen Anschauungen von der Infektion. Es handelte sich damals um die Annahme von Schmarotzerbildungen; die Krankheit als solche wurde in streng ontologischer Auffassung als fremdartige Bildung, als Parasit an dem Organismus des Menschen angesehen, in dem Sinne etwa, wie man, um ein Bild aus einem Vorgang der Gegenwart zu gebrauchen, sagen dürfte: die Krankenversicherungsgesetzgebung bildet einen Krebsschaden, einen Schmarotzer an dem Organismus der deutschen Aerzteschaft.

Hr. Saul: Indem ich bezüglich der Einzelheiten auf meine Publikation in der deutschen medizinischen Wochenschrift des vorigen Jahrganges verweisen kann, möchte ich mir in dem Rahmen der Diskussion einige weitere Bemerkungen gestatten.

Wenn von den Pathologen bekundet wird, dass eine Analogie der Krebsmetastasen mit den metastatischen Prozessen nicht besteht, wie wir sie nach Infektionen mit Spaltpilzen beobachten, so ist zu erwidern, dass keine Veranlassung vorliegt, diese Analogie zu behaupten, da nicht Spaltpilze als Erreger des Carcinoms beschuldigt werden, sondern auf der Grundlage botanischer Erfahrungen Protozoen. Es ist nachgewiesen, dass Pflanzenzellen, die von pathogenen Protozoen befallen werden, in exzessive Wucherungen treten können, welche die Charaktere der malignen Tumoren zeigen: schrankenlose Proliferation und verderbliche Rückwirkung auf den gesamten Organismus. —

Die Verteidiger der parasitären Theorie behaupten, dass in ähnlicher Weise wie bei den malignen Tumoren der Pflanzen auch für das Carcinom des Menschen und der Tiere parasitäre Protozoen in Frage kommen, welche die Epithelien infizieren und bei der Metastasierung von den verschleppten Epithelien des Primärtumors in andere Organe getragen werden. Hier regen die Parasiten die metastasierten Epithelien zu weiteren Proliferationen an, und es wird von den epithelialen Zelldeszendenten der Artcharakter der Aszendenten nach Form und Funktion im allgemeinen bewahrt. —

Wenn die Pathologen ermittelt haben, dass der Primärtumor und die Metastasen aus sich heraus wachsen, so ist diese Beobachtung im Einklang mit der parasitären Theorie dadurch zu erklären, dass die parasitischen Protozoen erfahrungsgemäss nicht nur angepasst sind der Spezies des Wirtes, sondern innerhalb des Wirtes auch bestimmten Zellarten. Die Menschenmalaria kann daher auf die üblichen Versuchstiere nicht übertragen werden, und innerhalb des menschlichen Blutes befallen die Malariaparasiten ausschliesslich die roten Blutkörperchen. —

Bezüglich der epithelialen Gewebe kann nun behauptet werden, dass sie ebenso wie die Bindesubstanzen eine grosse Gruppe verschiedener Spezies von Geweben umfassen. Für diese Anschauung ist es notwendig, die morphologische Betrachtung der epithelialen Gewebe zu ergänzen durch die Schätzung ihrer verschiedenartigen physiologischen Funktionen. Wenn in einem Organe aus dem epithelialen Gewebe Keratohyalin hervorgeht, in einem anderen das Milchsekret, in einem

dritten das Sekret der Galle, so darf behauptet werden, dass die für diese Leistungen in Betracht kommenden epithelialen Gewebe unter einander nicht näher verwandt sind als z. B. die roten und weissen Blutkörperchen. Wenn also die Metastase wie der Primärtumor aus sich herauswächst, so findet diese Erscheinung ihre Erklärung in der Anpassung des postulierten Parasiten an die Zellen des Primärtumors.

Ich komme nun zu dem Thema: Infektion und Transplantation. Wenn das Blut eines gesunden Menschen auf einen anderen übertragen wird, so ist das Transplantation; wenn das Blut eines malariakranken Menschen auf einen anderen übertragen wird, so ist das Transplantation mit Infektion. Durch diesen klassischen Versuch hatte Carl Gerhard die Malaria als Infektionskrankheit erkannt, lange bevor die ätiologische Bedeutung der Malariaparasiten sichergestellt war und bevor man wusste, wie die Malariainfektion sich in der Natur vollzieht.

Dass zur Erklärung der schrankenlosen Wucherungen, welche den Carcinomen eigentümlich sind, die Physiologie der Zelle genügt, dafür liefern weder die Reverdin'schen Transplantationen einen Anhalt, noch die zahlreichen Implantationsversuche mit embryonalen und postembryonalen Geweben, wie sie von Cohnheim, Maass und Zahn in grossem Umfange durchgeführt wurden. Dagegen sind auch von pathologischen Anatomen zu Gunsten der parasitären Theorie gedeutet worden: die Endemien bei den Carcinomen der Mäuse und der Ratten, die Stallendemien bei den Papillomen der Kälber und die Uebertragungen der Warzen von Mensch auf Mensch, wie sie von Lanz und Jadassohn ausgeführt wurden. Lubarsch hebt ausdrücklich hervor, dass die Uebertragungsversuche von Lanz[1]) und Jadassohn infolge der beobachteten Inkubationszeiten als Transplantation mit Infektion aufgefasst werden müssen. —

Die ätiologische Aera ist ausgegangen von den Erfahrungen der Botaniker. Die Feststellungen derselben sind in der Pathologie des Menschen und der Tiere bisher nur für die Infektionen mit Spaltpilzen in vollem Umfange gewürdigt worden. Als später die Botanik lehrte, dass als Erreger bösartiger Geschwülste intrazellulär vegetierende Protozoen in Frage kommen, da wurde in der Pathologie des Menschen und der Tiere nach ähnlichen Parasiten geforscht. Mit den verfügbaren Mitteln der Fixierung und der Färbung ist ihre Existenz stringent nicht bewiesen worden, da verschiedenartige Dinge morphologisch völlig übereinstimmen können. Aus diesem Grunde wurden im Anfange der ätiologischen Aera die Kokken oft für Detrituskörnchen gehalten, die Milzbrandbacillen für Blutkristalle, die Tuberkelbacillen für Fettnadeln, die Malariaplasmodien für Fetttröpfchen und die Lebercoccidien für degenerierte Leberepithelien.

Wollte man die Anerkennung eines Parasiten unter allen Umständen abhängig machen von der Reinkultur und von der positiven Uebertragung auf Tiere, so würde die ätiologische Bedeutung des Leprabacillus ebenso bestritten werden müssen, wie diejenige der Malariaparasiten. Und unter denjenigen Parasiten, die rein gezüchtet und auf Tiere übertragbar sind, findet man nur wenige, die bei Tier und Mensch die gleichen Erscheinungen hervorrufen.

Bei parasitischen Protozoen, die unabhängig von Metazoenzellen nicht gezüchtet werden können, kommt es darauf an, sie unter Verhältnissen zu beobachten, in denen sie zweifellose Lebensäusserungen darbieten, das sind diejenigen Stadien ihrer Entwickelung, in denen sie die Amöbenformen und die amöboiden Bewegungen zeigen. Sind die Proto-

1) Inkubationsdauer $1^1/_2$—4 Monate. D. med. W. 1899. No. 20.

zoen enzystiert oder in die Sporulation getreten, so können sie nur durch mikrochemische Reaktionen gegen die in Betracht kommenden Derivate tierischer Metazoenzellen differenziert werden. In dieser Richtung habe ich im vorigen Jahre eine Studie durchgeführt, auf die ich wiederholt verweisen möchte. (Deutsche medizinische Wochenschrift. 1904. No. 14.

Hr. Herzfeld: Gestatten Sie mir ein paar Worte über die traumatische Theorie der Entstehung des Krebses. Herr Kollege von Hansemann hat schon in seinem Referat gesagt, dass es drei verschiedene Theorien gebe. Auf die traumatische ist ausser von Herrn von Hansemann noch gar nicht eingegangen worden. Ich erlaube mir deshalb, ein paar Worte dazu zu sagen.

Ich habe im vorigen Jahre auf der Bahnärzteversammlung in Metz einen Vortrag[1]) gehalten über den Zusammenhang von Tumor und Trauma und bin daselbst zu dem Schluss gekommen, dass kein Tumor entsteht ohne Trauma.

Nun, möchte ich hier, da das Carcinom doch auch zu den Tumoren gehört, diese Ansicht etwas begründen. Wie schon Herr von Hansemann Ihnen gesagt hat, kann ein Tumor nur dann entstehen, wenn eine Zelle sich auf einen gewissen Reiz von ihrem Mutterboden löst und auf einem fruchtbaren Mutterboden sich niedersetzt. Diese Epithelien des Carcinoms werden also durch irgend einen Reiz gelöst und fallen auf einen gereizten Mutterboden.

Nun glaube ich — um die Sache kurz zu machen — ist das sehr gut vereinbar mit dem, was die Anhänger der parasitären Theorie erzählen. Sie sehen im Krebs einige Fremdkörper, diese Fremdkörper können wohl geeignet sein, einen Reiz auf irgend ein Gewebe auszuüben, eine Zelle zu lösen und nun also den Krebs entstehen zu lassen. Es wird dann also dieser Fremdkörper auf die Zelle, wie Herr Blumenthal uns erklärt hat, einen Reiz ausüben, so dass auch sogar ihre chemischen Funktionen geändert werden, und da wir die verschiedensten Reize kennen, also mechanische, thermische — sogar psychische Reize welche, wie ich glaube, Zellen lösen können — so können wir wohl sagen, dass vielleicht diese Fremdkörper, die sich niederlassen, einen chemischen Reiz ausüben und dadurch die Lostrennung der Zellen von ihrem Mutterboden veranlassen, und ich glaube, wenn wir die Tragweite des physiologischen Reizes auf das Gewebe näher kennen lernen würden, würde uns manche Unklarheit in der Entstehung der Carcinome besser verständlich werden.

Hr. Pielicke (Beelitz): Ich möchte nur auf ein paar Augenblicke Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, da ich der Ansicht bin, dass in der Diskussion doch die Frage nach der Aetiologie der Krebse und nach ihrer Verbindung mit der Cohnheim'schen Theorie etwas zu kurz gekommen ist.

Für meine Auffassung, dass wir noch nicht in der Lage sind, die Cohnheim'sche Theorie einfach in Vergessenheit geraten zu lassen oder vielleicht ad acta zu legen, spricht eine Reihe von Tatsachen.

Es ist Ihnen allen und besonders den Chirurgen sowohl wie Gynäkologen bekannt, dass bei Carcinomen von Organen, die im Körper doppelt und symmetrisch auftreten, häufig auch das andere korrespondierende Organ carcinomatös erkrankt. Haben wir ein Mammacarcinom auf der rechten Seite, so kommt es sehr häufig vor, dass auch die linke Seite carcinomatös erkrankt. (Zurufe: Sehr selten!) Ferner bei Ovarial-

---

1) Veröffentlicht in der Zeitschrift für Krebsforschung. 3. Band. 1. Heft.

carcinomen ist es ebenfalls sehr häufig beobachtet (Zurufe: Selten!), und jeder Gynäkologe bemüht sich, bei einer Operation das andere Ovarium daraufhin zu untersuchen, ob es normal ist.

Zweitens ist die Tatsache bekannt, dass bei Carcinomen des einen symmetrischen Organs das andere Organ häufig eine congenitale Tumoranlage hat. Bei Ovarialcarcinomen findet man häufig auf der anderen Seite, die nicht carcinomatös erkrankt ist, ein Dermoid oder ein Keratom.

Drittens ist es bekannt, dass diese Tumoren der anderen Seite, die ausschliesslich auf congenitaler Basis beruhen, häufig dazu neigen, carcinomatös zu erkranken.

Viertens habe ich selber Gelegenheit gehabt, vor einigen Jahren, als ich noch häufig Sektionsmaterial zur Verfügung hatte, in zwei Fällen folgende Beobachtung zu machen. Es handelte sich in dem einen Falle um ein primäres Carcinom der rechten Lunge, und hier fand sich an der linken Lunge eine Dreiteilung. Die linke Lunge besass drei Lappen, hatte also auch einen congenitalen Anlagefehler. In einem zweiten Falle beobachtete ich ein primäres Carcinom der linken Niere, und hier fand sich auf der Seite der rechten Niere eine totale Missbildung derselben. Die rechte Niere war verlagert, stark vergrössert und zeigte Anlage zur Hufeisenform, indem sie den unteren Pol über die Wirbelsäule der carcinomatös veränderten linken Niere entgegenstreckte.

Ich glaube, diese Reihe von Tatsachen spricht doch dafür, dass wir die Cohnheim'sche Theorie nicht so einfach aufgeben dürfen, und ich möchte die Herren-Kollegen, und vor allen Dingen die Herren von der pathologischen Anatomie, bitten, in Zukunft doch einmal ihre Sektionsprotokolle durchzublättern, ob sich vielleicht die Tatsache weiter bestätigt, dass man bei primären Carcinomen von Körperorganen, die symmetrisch vertreten sind, häufiger findet, dass auch an der anderen Seite, also bei der Lunge, bei den Nebennieren, bei den Ovarien, bei den Hoden, congenitale Missbildungen oder Anomalien vorhanden sind.

Hr. Bernhard Fränkel: Die Herren Anatomen haben bei dieser Diskussion häufig von Krebszellen gesprochen. Nun gibt es aber eine Krebszelle im anatomischen oder, wie man auch sagen kann, morphologischen Sinne nicht. Der einzelnen Zelle kann man es nicht ansehen, ob sie dem Krebs angehört oder nicht. Die anatomische Diagnose der Krankheit beruht vielmehr auf der Anordnung der Zellen und dem Orte, wo sie sich finden etc. Wenn wir von Krebszellen sprechen, so ist dies ein klinischer oder, wie man auch sagen kann, biologischer Begriff. Die Krebszellen bekommen Eigenschaften, die Herr von Hansemann Anaplasie genannt hat. Sie fangen plötzlich an, sich übermässig zu vermehren und kennen keine Grenze mehr. Sie befallen jedes Gewebe, welches sie erreichen können und können Knochen, Knorpel, Muskeln, was ihnen vorkommt, vernichten. Dann machen sie Metastasen und überall, wo sie im Körper hinkommen, rufen sie wieder Krebs hervor. Diese letztere Eigenschaft ist für mich, wie ich in meiner Arbeit über Pachydermie und Carcinom (Arch. f. Laryngol., Bd. XIII) ausgeführt habe, die Veranlassung, weshalb ich die Carcinome als durch irgend ein Contagium vivum hervorgerufen betrachte. Wenn eine Zelle überall wo sie hinkommt, etwas mitbringt, wenn sie überall Anaplasie macht, wenn sie also bei den sonstigen Zellen unseres Körpers nicht vorkommende Eigenschaften verrät, so, glaube ich, muss sie etwas Fremdes mitbringen. Ich glaube, dass dieses ein Contagium vivum sein muss.

Nun sagen die Gegner dieser — wollen wir sagen — parasitären Theorie: ja so etwas kommt aber auch bei gutartigen Geschwülsten vor, z. B. gibt es multiple Strumen. Ich habe aber von diesen gutartigen

metastasierenden Geschwülsten noch niemals gehört, erstens, dass sie gehäuft vorkommen, sowohl in Häusern wie in Familien, zweitens, dass man sie von einem Tier auf das andere übertragen kann, drittens, dass sie Kontaktinfektionen machen. Unser Herr Vorsitzender hat uns einen Fall vorgestellt, wo sich von einem Krebs der Unterlippe ein Krebs der Oberlippe genau an der entsprechenden Stelle entwickelt hat, und es sind mehrere Fälle in der Literatur vorhanden, wo beim Kehlkopf, dem Organ, an dem wir wohl den Krebs am besten studieren können, von einer Stimmlippe aus eine Kontaktinfektion der anderen Stimmlippe am selben Ort erfolgt, ohne dass die vordere oder die hintere Kommissur befallen war, so dass also ein Fortkriechen per continuitatem ausgeschlossen war. Ich glaube nicht, dass diese drei Dinge bei gutartigen Geschwülsten vorkommen.

Nun sagen die Gegner der parasitären Theorie: ja, die Zelle bringt aber vom Ort ihrer Entstehung auch noch etwas anderes mit. War es ein Cancroid, so entsteht ein Cancroid, war es ein Drüsenkrebs, so entsteht ein Drüsenkrebs, und war es ein Cancer, so entsteht wiederum ein Cancer. Die drei Formen des Krebses erkenne ich an, muss aber hinzufügen, dass es eine Reihe Uebergangsformen der Krebse gibt, die an einer Stelle wie ein Drüsenkrebs, an einer anderen Stelle wie ein gewöhnlicher Cancer aussehen und dass Cancroide vorkommen, die an anderer Stelle wie Drüsenkrebse aussehen, und dann sind Beobachtungen vorhanden, vollkommen sichergestellte Beobachtungen, dass nun von diesem Gesetz Ausnahmen vorkommen. So ist z. B. in dem Falle, den ich beschrieben habe, von unserem Kollegen Kraft, der von einem Cancroid des Kehlkopfs operativ geheilt wurde, und bald nachher an einem Drüsencarcinom des Darms zugrunde ging, diese Beobachtung von Herrn von Hansemann kontrolliert und bestätigt, sogar eigentlich, was den Darmkrebs anlangt, gemacht worden. Da müssen diejenigen, die gegen die parasitäre Theorie sind, annehmen, dass in einem solchen Falle zwei Krebse in demselben Körper vorhanden sind, einmal ein Cancroid und einmal ein Drüsenkrebs. Wer das nicht glaubt, hat keine Veranlassung, das nun durchaus als sicher anzunehmen, sondern die Annahme von zwei Krebsen in demselben Individuum geschieht nur, um die Theorie aufrecht zu erhalten. (Widerspruch.) Ja, ein anderer Grund liegt nicht vor. Wenn man zwei Krebse sieht, so muss man eben annehmen, da sind zwei Krebse in demselben Organismus, wenn man nicht annehmen will, es ist eine Metastase.

Nun, die ganze Diskussion hat an keiner Stelle eine Gewissheit ergeben. Ich glaube nicht, dass jemand von uns sagen kann, dass diese Diskussion entweder für oder gegen die parasitäre Theorie Gewissheit gebracht hat, und doch wird überall in der Welt an dieser Theorie, die einen Kardinalpunkt darstellt, gearbeitet. Man muss aber hinzufügen, dass leider sehr häufig die Heftigkeit des Wunsches, etwas zu finden, zu der Objektivität der Beobachtung in umgekehrtem Verhältnis steht. Dann verlangt man jetzt auch sehr viel. Früher unterhielt man sich über Contagium vivum oder was sonst an dessen Stelle gesetzt werden kann, rein theoretisch. Dann kamen die Experimente, und, um an die Tuberkulose zu erinnern, waren wir alle durch die Cohnheim'schen Versuche von der Infektionsnatur der Tuberkulose überzeugt, und doch übertrug Cohnheim käsigen Eiter des einen Inviduums in die vordere Augenkammer des anderen. Seit Koch's Entdeckung der Tuberkelbacillen wollen wir immer die Frage fertig haben, wir wollen etwas, was ausserhalb des Körpers, losgelöst von allen körperlichen Substanzen ist, haben, um Gewissheit über diese Frage zu bekommen.

Nun, diese Fragen sind bisher immer noch in der Theorie, und

doch — und darum hauptsächlich habe ich das Wort genommen — müssen wir uns fragen: Was machen wir nun in der Praxis? Halten wir in der Praxis das Carcinom für eine übertragbare Krankheit oder nicht? Wenn es sich um die Prognose oder die Therapie handelt, so spielt das „ad pejus“ immer eine Rolle, handelt es sich um die Prophylaxe, so nicht. Unser gutes Herz zwingt uns, einem armen Kranken, der an Carcinom usw. leidet, möglichst lange es vorzuenthalten und überhaupt ihm zu verschweigen, dass die Möglichkeit vorliegt, dass er seine Umgebung infizieren könnte. Die Frage des Carcinoms ist sicher noch nicht so weit gediehen, dass sie uns Veranlassung gäbe, die Klinke der Gesetzgebung oder der Verwaltung in die Hand zu nehmen und allgemeine Maassregeln zu empfehlen. Aber im einzelnen Falle glaube ich, müssen wir die Umgebung warnen vor der Ansteckungsfähigkeit, und auch diejenigen, die die parasitäre Theorie nicht annehmen, leugnen sie in keiner Weise, bestreiten nicht ihre Möglichkeit. So lange man annehmen kann, dass eine Krankheit übertragen werden kann, halte ich es für unsere Pflicht, die gesunde Umgebung vor zu naher Berührung mit dem Kranken zu warnen, da eine Kontaktinfektion, mag man sie Transplantation (Pfropfung) oder Infektion nennen, möglich ist.

Hr. von Hansemann (Schlusswort): Herr von Leyden hat angegeben, dass man auch früher schon von der Infektiosität des Krebses überzeugt gewesen sei, und er hat angeführt, dass Sydenham 1797 den Krebs für infektiös erklärt hätte. Das ist nun wohl ganz natürlich und Sydenham war eben auch ein Kind seiner Zeit, denn 1797 lebte man noch in der Vorstellung, dass die bösartigen Geschwülste selbstständige Gebilde und als solche Parasiten seien. Es war das die Zeit, in der man die Krankheiten noch personifizierte und in der das Austreiben einer Krankheit wie das Austreiben eines bösen Geistes noch vielfach betrieben wurde. In jener Zeit band man noch auf den Brustkrebs Hühnerfleisch, damit sich der Krebs daran satt fresse und den Menschen in Ruhe lasse. Seit man kennen gelernt hat, dass die Geschwülste Derivate der menschlichen Zellen sind, ist die Vorstellung der Infektiosität in dieser Weise nicht wieder hervorgetreten. Nur hat es einige Autoren gegeben, deren histologische Kenntnisse ich allerdings nicht sehr hoch anschlage, die die Krebszellen selber als Parasiten aufgefasst haben, z. B. Adamkiewicz, Pfeiffer in Weimar und der russische Zoologe Korodneff, der gewisse excessiv ausgebildete Krebszellen als Ropalocephalus beschrieben hat. Ich glaube, wir können von solchen einzelnen histologischen Excessen hier ruhig absehen und dürfen jene alte Zeit nicht zum Beweis früherer parasitologischer Anschauungen herbeiziehen. Auch hat Herr Pagel angegeben, dass sich gerade Sydenham nicht besonders mit Krebsstudien befasst hat.

Herr von Leyden ist dann auf die Krebskachexie eingegangen und hat besonders hervorgehoben, dass sich dieselbe nicht anders erklären liesse als durch ein infektiöses Agens. Der Ansicht bin ich keineswegs, und ich habe darauf schon verschiedentlich hingewiesen. Die Krebskachexie tritt in der Regel nur dann ein, wenn durch den Krebs, die Nahrungsaufnahme oder die Verdauung gestört ist, wenn der Krebs verjaucht ist oder wenn er den Körper mit Metastasen überschwemmt. Dahin gehört ja auch der von Herrn von Leyden angeführte Fall eines Darmkrebses bei einem Knaben. Herr von Leyden beschreibt denselben als einen eigrossen Tumor. Ich habe noch viel kleinere Dickdarmkrebse gesehen, die schon zu vollständigen Stenosen geführt hatten, und es erscheint mir daher durchaus nicht wunderbar, dass gerade am Darm ein eigrosser Tumor die schwersten Stenosen her-

beiführen kann. Im übrigen aber gibt es ausgedehnte Krebse, deren Träger sich des besten Wohlseins erfreuen und keinerlei Spuren von Kachexie aufweisen. Aus dieser Erfahrung heraus habe ich schon vor längerer Zeit im Komitee für Krebsforschung betont, dass der Begriff der Krebskachexie revisionsbedürftig ist.

Herr von Leyden meinte, das Trauma könnte nur eine Gelegenheitsursache sein etwa wie bei der Pneumonie oder bei der Tuberkulose. Auch dieser Ansicht kann ich mich nicht anschliessen. Ich glaube in der Tat, dass ein chronisches Trauma in dem weitesten Sinne, wie ich es in meinem Vortrage ausgeführt habe, nicht die lokale Disposition für eine Infektion setzt, wie das in manchen Fällen von Tuberkulose vorkommt, sondern dass die Zellen selbst dadurch unmittelbar anaplastisch werden können und zur Krebswucherung übergehen können.

Dann ist im weiteren Herr von Leyden auf die Transplantation eingegangen und hat sie wiederum mit Infektionen identifiziert. Ich glaube ausführlich auseinandergesetzt zu haben, und auch Herr Orth hat das getan, wie weit diese Dinge voneinander verschieden sind. Auch die Entwickelung von Krebsen in Stichkanälen bei Operationen sind nichts weiter als Transplantationen, die mit einer Infektion auch nicht das geringste gemein haben. Wenn Herr von Leyden behauptet, auch Villemin habe Transplantationen bei der Uebertragung mit Tuberkulose gemacht, so muss ich dem durchaus widersprechen. Villemin hat käsiges Material und tuberkulöse Granulationen überimpft. Bei dem käsigen Material kann schon von vornherein von einer Transplantation keine Rede sein. Aber auch das überimpfte Granulationsgewebe wächst keineswegs als solches an, sondern es wird durch die darin enthaltenen Tuberkelbazillen in den Impftieren neues Granulationsgewebe gebildet. Das hat also mit Transplantation nicht das geringste zu tun. Villemin hat nichts anderes getan, als was wir heute bei der Uebertragung von Tuberkulose tun. Er hat den Tuberkelbacillus übertragen, und ebensowenig wie heutzutage bei solchen Ueberimpfungen das mitübertragene Gewebe eine Rolle spielt, sondern nur der Tuberkelbacillus, so war das auch bei den Villemin'schen Versuchen der Fall, nur dass er den Tuberkelbacillus noch nicht kannte. Aber bei der Uebertragung der Krebse von Tier zu Tier ist es ja eben das Gewebe selber, das anwächst und aus dem sich durch direkte Kontinuität in dem neuen Tiere die Geschwulst entwickelt.

Herr von Leyden hat einen künstlichen Gegensatz geschaffen zwischen pathologischen Anatomen und Klinikern. Wir verdanken es hauptsächlich Virchow, dass wir Biologen sind. Alle unsere Untersuchungen sind lediglich auf das Lebende gerichtet, und derjenige würde ein schlechter Pathologe sein, der das Studium des toten Materials als Selbstzweck betreibt. Für die Pathologie gibt es keinen Unterschied zwischen Krebs und Krebskrankheit, wie es Herr von Leyden aufgestellt hat. Das eine gehört durchaus zu dem anderen, und es hiesse die ganze pathologische Anatomie diskreditieren, wenn ihr unwidersprochen nachgesagt werden könnte, dass sie sich um die Krebskrankheit nicht kümmere. Ich muss also diese Ausführungen des Herrn von Leyden aufs energischste zurückweisen und ich bin Herrn Henke zu Dank verpflichtet, dass er solchen Vorstellungen gegenüber die pathologische Anatomie in Schutz genommen hat.

Herr Benda hat gesagt, ich habe vor der parasitären Theorie eine Verbeugung gemacht, mich dann aber als Gegner derselben bekannt. Ich glaube genau präzisiert zu haben, wie meine Stellung zur parasitären Theorie ist. Ich bin in der Tat der Ansicht, um das kurz zu wiederholen, dass für viele bösartige Geschwülste die parasitäre Theorie voll-

ständig ausgeschlossen ist. Speziell gilt das für die malignen Teratome, die ich schon anführte, und die Herr Pick wieder genannt hat. Aber auf der anderen Seite muss man doch anerkennen, dass die Möglichkeit besteht, gewisse Carcinome parasitär zu erklären. Ich sagte, ich persönlich hätte nicht das logische Bedürfnis dafür, aber deswegen ist doch die parasitäre Möglichkeit nicht ausgeschlossen. Wenn Herr Benda sagt, dass er sich der parasitären Theorie zuneige, weil er eine andere bisher nicht für ausreichend erachte, so würde ich das für mich als einen Grund nicht anerkennen können. Denn in einem dunklen Gebiete wie die Krebsätiologie ist noch so vielerlei möglich, dass wir unter keinen Umständen sagen dürfen, weil das bisher Gefundene nicht ausreicht, so können es nur Parasiten sein. Herr Benda hat dann wieder gesagt, meine ältere ätiologische Theorie liesse sich nicht mit den Tatsachen in Einklang bringen. Mit dieser meiner älteren Theorie kann Herr Benda doch nur die Anaplasie gemeint haben. Ich habe schon sehr oft hervorgehoben, dass es sich bei der Anaplasie keineswegs um einen ätiologischen Zustand, sondern nur um einen biologischen handelt. Wenn wir also über die Ursache der Krebse sprechen, so gehört die Betrachtung der Anaplasie eigentlich gar nicht hierher. Wenn Herr Benda weiter gesagt hat, dass die Villemin'schen Untersuchungen doch bei weitem nicht den Eindruck gemacht hätten, dass die Infektiosität der Tuberkulose eine allgemein bekannte gewesen wäre, so möchte ich mich in dieser Beziehung an die älteren Kollegen wenden, die noch eine Erinnerung an diese Zeit haben. Und ich glaube, sie werden mir bestätigen, dass in der Tat die Villemin'schen Untersuchungen in ärztlichen Kreisen den allergrössten Eindruck machten. Das geht schon aus der ungeheuren Menge von Arbeiten hervor, die die Villemin'schen Untersuchungen veranlassten. Freilich, im Laienpublikum mögen diese Untersuchungen Villemin's weniger bekannt geworden sein, denn es herrschte damals in der medizinischen Wissenschaft noch die gute Sitte, sich mit seinen Befunden nur an das naturwissenschaftliche Publikum zu wenden. Das ist ja leider heutzutage anders geworden, und wenn heutzutage einer glaubt, eine Entdeckung gemacht zu haben, dann geht er damit an die „Woche" oder an die „Zukunft" oder an den Reichstag, und natürlich erfährt das Publikum dann mehr davon, als wenn die Arbeiten im Virchow'schen Archiv oder in irgend einer anderen Fachzeitschrift publiziert sind. Deswegen habe ich auch den Unterschied zwischen parasitär und kontagiös nicht besonders hervorgehoben. Ich war in der Tat der Ansicht, dass das in dieser Gesellschaft nicht nötig wäre, und ich glaubte voraussetzen zu können, dass Sie ebensogut wie ich diesen Unterschied ganz genau kennen. Aber das Laienpublikum kennt ihn nicht. Wenn das Laienpublikum heutzutage von einer parasitären Krankheit hört, dann denkt es nicht an Trichinen und Spulwürmer, sondern dann denkt es an Bakterien und ähnliche Dinge und macht nicht den Unterschied zwischen parasitär und kontagiös. Ich muss auf meiner Meinung beharren, dass durch das öffentliche Auftreten mancher Krebsforscher den Laien gegenüber eine ungeheure Verhetzung entstanden ist, die weder für die ruhige wissenschaftliche Betrachtung noch für das Laienpublikum von Nutzen ist.

Herr Pick hat die Chorionepitheliome hervorgehoben und er hat gesagt, es besteht eine ganz kontinuierliche Reihe zwischen der Destruierung des Uterusgewebes durch die normale Placenta bis zum bösartigen Chorionepitheliom. Diese Ansicht möchte ich nicht unterschreiben und um so weniger, da neuerdings aus dem Schmorl'schen Institut interessante Mitteilungen gemacht worden sind, die gezeigt haben, dass

normale Chorionepithelien niemals Veranlassung zur Geschwulstbildung geben, sondern immer ist dem eine pathologische Bildung vorangegangen, z. B. eine Blasenmole. Ich würde mich ausdrücken, die Chorionepithelien müssen erst anaplastisch werden, bevor sie imstande sind, eine maligne Geschwulst zu bilden. Herrn Pick, der ja vorzugsweise pathologischer Anatom des weiblichen Geschlechtstraktus ist, liegen natürlich diese Geschwülste am nächsten. Aber es würde doch nicht angehen, die Erfahrungen, die man aus denselben feststellt, zu verallgemeinern. Sie stellen eben nur ein begrenztes Gebiet dar.

Auf die wissenschaftliche Auseinandersetzung des Herrn Israel bin ich nicht in der Lage hier einzugehen. Es würde das zu viel Zeit in Anspruch nehmen. Wenn ich auch in Einzelheiten nicht überall mit ihm übereinstimme, so ist es doch bemerkenswert, dass er auf dem Wege, den er beschritten hat, ebenfalls zu dem Resultat kommt, dass die parasitäre Theorie heutzutage zu verwerfen ist. Ich muss noch den einen Punkt hervorheben. Herr Israel ist von der Regenerationsfähigkeit der Zellen ausgegangen. Die Regenerationsfähigkeit der Gewebe und ihre Neigung zur Geschwulstbildung deckt sich aber nicht überall. Ich bitte Sie, mir zu gestatten, in dieser Beziehung auf meine „Zellstudien" hinweisen zu dürfen, in denen ich diese Verhältnisse ausführlich auseinandergesetzt habe, die ich hier nicht alle wiederholen kann. Herr Israel hat dann gesagt: Ein Parasit, der in der Zelle liegt, regt diese Zelle niemals zur Teilung an, und Herr Henke hat nachher dagegen die Pebrinekrankheit angeführt. Da Herr Israel zu dieser Frage nicht mehr das Wort ergreifen kann, so hat er mich autorisiert, dieser Angabe Henke's entgegenzuhalten, dass bei der Pebrinekrankheit der Parasit nicht in der Keimzelle liegt, sondern im Dotter, dass also die erbliche Uebertragung des Pebrineparasiten der Angabe Israel's nicht widerspricht. Da ich in dieser Beziehung vollständig mit ihm übereinstimme und auch der Ansicht bin, dass, wenn man bei Krebsen nach Parasiten suchen will, man dieselben ausserhalb der proliferierenden Krebszellen suchen muss, so liegt es ganz in meinem Sinne, diese Ansicht hier ebenfalls zu vertreten.

Auf die Angaben des Herrn Olshausen ist Herr Orth ausführlich eingegangen. Ich selbst habe ja auch im wesentlichen mich schon in meinem Vortrage bemüht, die drei von ihm angeführten Punkte, die für die Infektiosität der Carcinome sprechen sollen, zu widerlegen, denn es sind ja eben diejenigen Punkte, die von der Mehrzahl der Parasitologen als Beweise angeführt werden. Wenn Herr Olshausen sagt, dass der Krebs stellenweise um 200 pCt. zugenommen habe, so sollte uns gerade diese ungeheuerliche Zunahme bedenklich machen und darauf hinweisen, dass da notwendig ein Irrtum vorliegen muss. Denn eine solche Zunahme, wenn sie wirklich vorhanden wäre, bedürfte tatsächlich gar nicht der Deutung und der Statistik, sie würde ohne weiteres in die Augen springen. Sie ist eben anzuzweifeln, und das geht ausser vielem anderen auch besonders aus der von mir zitierten Statistik von de Bovis hervor, der eben nachwies, dass die Zunahme lediglich auf die Krebse komme, die äusserlich nicht ohne weiteres diagnostiziert werden können, dass nämlich die Hautkrebse, die Uteruskrebse und die Mammakrebse in den Statistiken dieselben Zahlen aufweisen wie früher, während die ungeheure Vermehrung nur auf die Krebse der inneren Organe kommt.

Auf die Angaben des Herrn Behla einzugehen, ist wirklich recht schwierig. Er gibt ja jetzt die Zunahme der Krebse und die sogenannten Krebsepidemien, selbst den Cancer à deux preis. Nur die Beziehung der einzelnen Krebsfälle zu den Wasserläufen hält er als beweisend aufrecht. Ja, waschen denn nur diejenigen in Luckau ihr Gemüse in dem

schmutzigen Wasser des Baches, die unmittelbar an demselben wohnen, oder tun das die anderen, die vielleicht 10 Minuten entfernt wohnen, nicht auch? Aber Herr Behla geht ja noch weiter. Er baut auf die erste Theorie, die bisher in keiner Weise bewiesen ist, gleich eine zweite und sagt, es ist das Gemüse, an dem die Parasiten hängen. Es hat doch gar keinen Zweck, in dieser Weise wissenschaftlich weiter zu arbeiten, wenn man immer eine unbewiesene Hypothese auf die andere aufsetzt, es entsteht ja sonst eine Verwirrung, aus der man gar nicht wieder herauskommen kann.

Die Angaben des Herrn Blumenthal sind mir persönlich natürlich sehr sympathisch, denn sie stimmen überein mit den Anschauungen über biologische Veränderungen, die ich auf Grund meiner Studien über die Anaplasie der Geschwulstzellen gewonnen habe. Es ist nur das bedauerlich dabei, dass ich diesen Angaben nicht die Zuverlässigkeit zusprechen kann, die dieselben zu gesicherten Tatsachen machen würde. Dazu hat Herr Blumenthal seine Ansicht etwas schnell gewechselt. Herr Blumenthal sagt, dass er durch langjährige Untersuchungen zu seinen Resultaten gekommen wäre. Das „langjährig" hat er dann aus dem Stenogramm gestrichen, und ich glaube, er hat sehr wohl daran getan, denn man kann leicht sehen, dass diese Untersuchung höchstens in einem halben Jahre entstanden sein muss. Am 11. Oktober 1904 nämlich veröffentlicht Herr Blumenthal in der Festschrift für Salkowski auf S. 80 folgende Schlussfolgerung seiner Untersuchung: „Wir kommen also auch bei der weiteren Betrachtung des Stoffwechsels der Krebskranken zu dem Ergebnis, dass es ein spezifisches Krebsgift nicht gibt, welches etwa von der Krebszelle abgesondert wird und dadurch eine Veränderung des Stoffwechsels im Sinne einer Kachexie bei Krebskranken bedingt, sondern alle Veränderungen im Stoffwechsel, welche wir nachweisen können, sind hervorgerufen einerseits durch die verringerte Nahrungsaufnahme, andererseits durch sekundäre Erkrankungen von solchen Organen, welche für den Stoffwechsel von Wichtigkeit sind, sowie durch vermehrte bakterielle Prozesse." Heute, nach 5 Monaten, behauptet Herr Blumenthal genau das Gegenteil, indem er ausführt, dass von dem Krebsgewebe ein Ferment produziert werde, das imstande ist, das Eiweiss der Körperzellen zu zerstören, d. h. er kommt zu einer spezifischen Krebskachexie. Herr Blumenthal hätte sicherlich, wenn er damals schon mit diesen Arbeiten beschäftigt gewesen wäre, nicht vor einem halben Jahre genau das Gegenteil behaupten können. Er muss also die Arbeit, die ihn zu den jetzigen Resultaten geführt hat, im Laufe dieser 5 Monate gefertigt haben. Das ist ja nun vielleicht auch mechanisch ausführbar, aber dann hätte doch Herr Blumenthal hier angeben müssen, dass seine frühere Anschauung unrichtig gewesen ist. Das hat er keineswegs getan, wohl aber hat er in der „Medizinischen Klinik" No. 15 seine hier in der Diskussion mitgeteilten Resultate veröffentlicht und dabei seine Angaben in der Salkowski'schen Zeitschrift zitiert, aber falsch und nicht, wie sie darin stehen, denn er schreibt dort wörtlich: „Ich habe in einem Aufsatz in der Festschrift für Salkowski betont, dass wir allerdings in weitaus den meisten Fällen die Krebskachexie beziehen können auf Schädigung der Funktion lebenswichtiger Organe usw." Von „weitaus den meisten Fällen" und „beziehen können" war aber in seinem früheren Artikel gar nicht die Rede. Das sind Einschränkungen, die doch nicht gemacht wurden und die den ganzen Sinn der Sache ändern. Herr Blumenthal erkennt also nicht offen an, dass er damals das genaue Gegenteil behauptet hat von jetzt, sondern er sucht sich herauszuwinden. Auf diese Weise wird aber keine Wissenschaft gemacht. Ge-

wiss kann man sich täuschen, aber dann soll man das offen bekennen, dass man sich getäuscht hat. Ich habe mich aber noch über einen anderen Punkt mit Herrn Blumenthal auseinanderzusetzen, nämlich den, dass er Krebskachexie und Malignität ohne weiteres identifiziert. Der Begriff der Malignität der Geschwülste ist einer der bestdefinierten. Der Begriff ist vollkommen festgelegt und wenn er jetzt von chemischer Seite in einer solchen Weise verwässert wird, wie es durch Herrn Blumenthal geschieht, so kann das nur zum Schaden der ganzen Frage beitragen. Die Kachexie ist durchaus nicht identisch mit der Malignität. Die Malignität drückt sich aus durch das schrankenlose Weiterwachsen, durch die Konsumtion der Nachbargewebe und durch die Metastasenbildung und endlich auch in vielen Fällen durch die Kachexie. Aber die Kachexie kann auch vollständig fehlen. Schon die Ueberschrift des Blumenthal'schen Aufsatzes in der „Medizinischen Klinik“ „Ueber die Ursache der Malignität der Krebsgeschwülste“ steht im Gegensatz zu dem bisher üblichen Begriff der Malignität, wenn man sieht, dass sich Herr Blumenthal ausschliesslich mit den in Krebsen entstandenen Giften beschäftigt. Ich möchte aber noch auf einen weiteren Punkt hinweisen. Die Untersuchungen an Melanosarkomen, die Herr Blumenthal angestellt hat, sind aus Leichenmaterial gewonnen, und ich habe ihm selbst einen Teil dieses Materials, ich weiss nicht ob alles, geliefert. Solches Leichenmaterial erscheint mir nun zu solchen subtilen Untersuchungen durchaus ungeeignet. Wir machen die Sektionen etwa 24 Stunden nach dem Tode. Dann wurde nach dem Institut für Krebsforschung telephoniert. Bis ein Bote kam, um die Geschwulst abzuholen, vergingen auch wieder einige Stunden, zuweilen wurde es erst der folgende Tag. Dann sind die Organe so in Fäulnis übergegangen, dass ich nicht glaube, dass sie noch ein in irgend welcher Beziehung zuverlässiges Resultat ergeben können. Sie sehen, so sehr ich geneigt bin auf Grund meiner früheren biologischen Untersuchungen, die übrigens von den Herren Chemikern nicht zitiert wurden, eine Veränderung der Krebszellen in biologischer Beziehung anzunehmen, so können mir die Angaben des Herrn Blumenthal doch nicht eine Stütze dafür abgeben.

Herr Michaelis hat sich bekanntlich mit der Ueberpflanzung der Jensen'schen Tumoren beschäftigt, und er hat hier wiederum angeführt, dass es für seine Untersuchungen ganz gleichgiltig sei, ob das Endotheliome wären oder nicht. Das kann ich eben nicht anerkennen, dass das gleichgiltig ist, ob das Endotheliome sind oder nicht, und ich muss dem dann besonders widersprechen, wenn er diese Geschwülste einfach Krebs nennt. Dadurch entsteht eine Verwirrung der Namen und natürlich auch der Schlussfolgerungen, die unzulässig ist. Ich weiss sehr gut, dass man jede Art bösartiger Geschwulst von Tier zu Tier transplantieren kann, und dass auch Carcinome transplantiert worden sind, z. B. in den Borrel'schen Fällen. Bei den Jensen'schen Tumoren handelt es sich um Endotheliome, und diese meine Ansicht steht durchaus nicht vereinzelt da, denn schon im Jahre 1898 haben die Herren Eberth und Spude unter dem Titel: „Familiäre Endotheliome bei Mäusen“ im 153. Bande des Virchow'schen Archivs dieselbe Form der Geschwülste beschrieben. Wenn man anfängt, bei diesen komplizierten Betrachtungen die verschiedenen Geschwulstarten durcheinander zu mengen und einfach als Krebse zu bezeichnen, so hört schliesslich jede Kontrolle auf. Ja, wenn die Herren dabei stehen blieben, bloss Transplantationsversuche zu machen, aber sie knüpfen daran ja auch therapeutische Untersuchungen und kommen dann zu der Folgerung, dass das, was bei der einen Geschwulst hilft, auch bei der anderen helfen müsste. Darin liegt die grosse Gefahr dieser Verwirrung, und das ist

doch immer das Wichtigste in der Wissenschaft, dass man sich klar und deutlich ausdrückt. Die Worte sind zu bestimmten Zwecken und nicht zu beliebigem Gebrauch erfunden, und wenn man sie durcheinander wirft, dann hört jede Möglichkeit der Verständigung auf.

Nun, ich kann auf die übrigen Herren etwas kürzer eingehen.

Herr Meissner meinte, das Xeroderma pigmentosum sei nicht erwähnt worden. Das ist nicht richtig. Ich habe es selber erwähnt; ich weiss nicht, ob es noch von anderer Seite erwähnt worden ist.

Was nun die Demonstration von Herrn Saul betrifft, so möchte ich ihm doch sagen: es ist nicht alles Gold, was glänzt; es ist nicht alles ein Parasit, was sich bewegt, Herr Saul. Das ist schon vor längerer Zeit festgestellt worden, dass, wenn Sie irgend eine organische Substanz in Wasser faulen lassen, alle möglichen beweglichen Körper entstehen. Mit Amöbenimitationen hat sich Quincke beschäftigt, dann weiter Bütschli, Rhumbler u. a. Ganz komplizierte Bewegungsformen können künstlich hergestellt werden aus unorganisierten Substanzen, lediglich durch Zusammenbringung irgend welcher verschiedenen toten Chemikalien. Rhumbler hat z. B. ein Gebilde dargestellt, das amöboide Bewegungen macht und das genau wie eine echte Amöbe imstande ist, eine Diatomee aufzufressen. Alle diese Dinge muss man doch vorsichtig behandeln. Sjöbring hat schon vor einer Reihe von Jahren auf der Naturforscherversammlung solche Gebilde vorgestellt, die sich recht lebhaft bewegten, und es waren doch keine Parasiten, sondern es waren tote Gebilde, zersetzte Eiweisssubstanzen, Fett, Myelin u. dergl.

Was die Pflanzenwucherungen betrifft, so ist Herr Saul nicht der erste, der das anführt, sondern das ist schon sehr oft angeführt worden. Im Komitee für Krebsforschung hat uns vor einiger Zeit Herr Tuboeuf, ein sehr ausgezeichneter Pflanzenphysiologe, einen lichtvollen Vortrag gehalten über den sogenannten Pflanzenkrebs, und er hat dabei ausdrücklich betont, dass zwischen diesen Wucherungen bei den Pflanzen und den entsprechenden Wucherungen beim Menschen ein vollkommener Unterschied besteht. Das Tertium comperationis ist allein der Name Krebs, weiter besteht überhaupt keine Aehnlichkeit zwischen diesen Dingen, und da muss ich doch sagen, ist mir Herr Tuboeuf eine grössere Autorität als die Herren Saul, Behla etc. Ich bin ja selbst auch nicht Pflanzenphysiologe, ich würde es nicht so beurteilen können, aber Herr Tuboeuf hat das ganz scharf und ausdrücklich erwähnt, das ist gedruckt zu lesen in den Verhandlungen des Komitees für Krebsforschung, es ist also allgemein zugänglich.

Herr Herzfeld hat ganz richtig gesagt, dass ich auf die traumatische Ursache des Carcinoms eingegangen bin. Aber im übrigen muss ich leider sagen, hat er mich vollkommen missverstanden. Was er heute gesagt hat von der Loslösung der Zelle und dem Hineingehen in das gereizte Gewebe, das sind alles nicht Dinge, die ich behauptet habe. Ich kann aber darauf hier nicht weiter eingehen.

Ich weiss nicht, woher Herr Pielecke die Erfahrung hat, dass das Carcinom so häufig symmetrisch vorkomme. Ich muss sagen, ich habe das eigentlich äusserst selten gesehen und war jedesmal überrascht, wenn ich es gesehen habe. Was symmetrisch vorkommt, sind metastatische Ovarialcarcinome, das ist in der Tat gar nicht selten — aber metastatisch, nicht primär. Es gibt einen einzigen primären Ovarialtumor, der in der Regel doppelseitig vorkommt, aber durchaus selten ist — ich habe bisher nur zwei solche Präparate zu Gesicht bekommen — das ist ein maligner papillärer Tumor, in dem sich grosse Zellen finden, die mit einem Kranz kleiner Zellen umgeben sind, und diese grossen Zellen hat man als Primordialeier aufgefasst. Ein solcher Fall ist ein-

mal vor einigen Jahren von Herrn Emanuel beschrieben worden. Das ist der eine Fall, den ich untersucht habe, der aus der Praxis von Veit herstammt, der jetzt in Halle ist. Später habe ich noch einmal einen anderen solchen Tumor gesehen. Das ist aber die einzige Tumorart, von der ich weiss, dass sie mit einer gewissen Regelmässigkeit symmetrisch vorkommt. Im übrigen sind mir solche symmetrischen Krebse eigentlich ganz unbekannt. Ich weiss wohl, dass zuweilen Fälle gesehen worden sind, wo eine Frau erst in einer Mamma Carcinom bekommen hat, nachher auch in der anderen Mamma. Das waren häufig auch Metastasen. Aber ich glaube, wenn Sie nachsehen, werden Sie sehr zahlreiche Fälle nicht zusammenbekommen. Dasselbe gilt auch von den eventuellen Missbildungen in dem symmetrischen Organ. Ich glaube, dass ich hier Herrn Pielecke antworten kann, dass das selten ist und dass er schon ein gewisses Glück gehabt hat, wenn er in zwei Fällen eine Missbildung finden konnte, die aber doch nach seiner Beschreibung jedenfalls mit einer Krebsbildung nichts zu tun hatte.

Herr Fränkel ist nun zuletzt zu einer Reihe von Betrachtungen übergegangen, deren eingehende Erörterung mich ziemlich weit führen würde. Aber ich muss doch einige Dinge ganz besonders monieren. Herr Fränkel sagt: wenn eine Zelle von einem primären Krebs sich loslöst, die anaplastisch ist und an einen anderen Ort kommt, so kann sie den Reiz mitbringen, der sie immer wieder anaplastisch macht. Ich glaube, das ist ein Missverständnis betreffs der Anaplasie. Wenn die Zelle einmal anaplastisch ist, dann ist sie es so, dann braucht sie es nicht immer wieder aufs neue zu werden, und dann braucht sie nach meiner Definition der Anaplasie nichts mehr mitzubringen, dann genügt sie, wie sie ist, um nun weiter den Tumor zu erzeugen.

Dann möchte ich aber doch bemerken: wenn wir an ein und demselben Menschen auf der einen Stelle ein Cancroid finden und auf der anderen Stelle einen Cylinderzellenkrebs, dann ist das nicht willkürlich als zwei verschiedene Arten Krebs aufzufassen, wie Herr Fränkel sagt, dass er meint, dass wir nur zugunsten unserer Theorie dies als zwei Krebse auffassen, sondern dann ist das doch genau untersucht. Wenn z. B. ein Cylinderzellenkrebs vom Darm ausgeht, so kann man, in vielen Fällen wenigstens, ganz genau unterscheiden, ob dieser Cylinderzellenkrebs vom Darm ausgeht oder von einem anderen Organ, in dem Cylinderzellen sich befinden. Wenn z. B. in diesem Krebs Becherzellen vorhanden sind, so kann ein solcher Cylinderzellenkrebs mit Becherzellen nur vom Darmtraktus ausgehen und nicht von der Schleimhaut des Bronchus. Also das sind Dinge, die doch ganz genau untersucht sind und wo man ganz genau nachweisen kann, dass zwei getrennt von einander bestehende Krebse vorhanden sind. Das sind dann nicht Metastasen, die an der einen Stelle ein Cancroid, an der anderen Stelle einen Cylinderzellenkrebs machen, sondern es sind eben zwei getrennt von einander auftretende Krebse. Solche Dinge sind vielfach beobachtet worden, und ich habe selbst vor einiger Zeit eine Zusammenstellung gemacht in der Zeitschrift für Krebsforschung.

Herrn Fränkel möchte ich doch bitten, vorsichtig zu sein dem Publikum gegenüber mit der Warnung vor der Ansteckungsfähigkeit des Krebses. Ich verweise nochmals in dieser Beziehung auf meinen Vortrag. Ich glaube nicht, dass wir die Berechtigung haben, nach dem heutigen Stande der Wissenschaft, ein so schwerwiegendes Urteil auszusprechen.

Nun, ich habe ja in den einleitenden Worten zu meinem Vortrage auseinandergesetzt, dass wir über die Aetiologie der Geschwülste nichts wissen, also Sie konnten nicht mit übermässigen Hoffnungen an die

Resultate meines Vortrages herangehen. Das, woran es mir lag, war, Ihnen klarzustellen, was sich bisher aus der ungeheuren Masse der Literatur — von der ich voraussetzen darf, dass nur wenige die Zeit haben und in der Lage sind, sie selbst zu verfolgen — für uns als positive Tatsache ergeben hat und was noch unsicher ist, und ich habe mich bemüht, darin möglichst objektiv zu sein. Aber Sie werden begreifen, dass, wenn man sich viele Jahre mit den bösartigen Geschwülsten beschäftigt, man dann nicht ganz objektiv sein kann wie ein Historiker, der über vergangene Zeiten schreibt, sondern dass man auch seine subjektiven Anschauungen da mit hineinbringt. Aber Irren ist menschlich, ich stelle Ihnen anheim, dass Sie weiter darin kommen und hoffentlich noch andere Ursachen des Krebses finden, die definitiv von allen Seiten angenommen werden.

Bemerkungen

zu dem Schlusswort des Herrn Prof. v. Hansemann in der Diskussion über die Aetiologie des Krebses.

Von

Prof. Dr. Ferdinand Blumenthal.

Durch die spezielle gütige Erlaubnis unseres Herrn Vorsitzenden, Excellenz v. Bergmann, den ich hierfür meinen Dank abstatte, bin ich in der Lage, an das Schlusswort des Herrn v. Hansemann, bei dem ich leider nicht zugegen war, einige Bemerkungen anfügen zu dürfen.

Ich versage es mir, auf die persönlichen Bemerkungen des Herrn v. Hansemann einzugehen, da dieselben sachlich mit der Krebsfrage nicht das geringste zu tun haben. Ich möchte nur bemerken, dass ich bereits nicht nur vor Eröffnung, sondern sogar, bevor der Plan gefasst wurde, ein Krebsinstitut zu bauen, mich mit Krebsfragen beschäftigt hatte, was aus einer Publikation im Jahre 1896 hervorgeht[1])

Was das Sachliche anbelangt, so hat Herr v. Hansemann mir vorgeworfen, ich hätte in der Festschrift für Salkowski die Existenz eines spezifischen Krebsgiftes geleugnet, in der Diskussion zu seinem Vortrage aber, resp. in meiner zweiten Arbeit, von dem Vorhandensein desselben berichtet. Selbst wenn das der Fall wäre, ich würde mich nicht scheuen, etwas als richtig anzuerkennen, wenn ich finde, dass ich mich bisher geirrt habe. So liegt es aber nicht. Die erste Arbeit bringt eine Erledigung der Frage, ob wir einen Grund zur Annahme eines spezifischen Krebsgiftes haben, wodurch eine spezifische Kachexie hervorgebracht wird. Sie kommt zu dem Ergebnis, dass bisher für die Annahme beider Anschauungen kein Beweis vorliegt. „Wir kommen auch bei weiterer Betrachtung des Stoffwechsels der Krebskranken zu dem Ergebnis, dass es ein spezifisches Krebsgift nicht gibt, welches etwa von der Krebszelle abgesondert wird und dadurch eine Veränderung des Stoffwechsels im Sinne einer Kachexie bei Krebskranken bedingt, sondern alle Veränderungen im Stoffwechsel, welche wir nachweisen können, sind hervorgegangen einerseits durch die verringerte Nahrungsaufnahme, ferner durch sekundäre Erkrankung von solchen Organen, welche für den Stoffwechsel von Wichtigkeit sind, wie durch bakterielle Prozesse.“ (Festschrift für E. Salkowski). In der

1) Charité-Annalen, Ueber das Verhältnis der Ausscheidung des Allexurkörperstickstoffs etc. beim Carcinom.

zweiten Arbeit ist nunmehr weder von Stoffwechselversuchen, noch vom spezifischen Krebsgift die Rede. Diese behandelt die Bedeutung eines von mir und Wolff und Neuberg gleichzeitig und unabhängig gefundenen und von Neuberg als heterolytisch bezeichneten autolytischen Ferments. Der Differenzpunkt zwischen mir und Herrn v. Hansemann ist der, dass er keinen Unterschied macht zwischen einem spezifischen Krebsgift und diesem heterolytischen Ferment, während nach meiner Auffassung beide voneinander grundverschieden sind. Der Ausdruck spezifisches Krebsgift zeigt, dass derselbe von mir gebraucht ist im Sinne des Diphtheriegiftes, des Tetanusgiftes, des Botulismusgiftes, mit welchen man die betreffende Krankheit hervorbringen kann oder doch die wichtigsten Symptome. Ich spreche auch in meiner ersten Arbeit nicht von irgend einem Gift in der Krebszelle, sondern ich setze jedesmal, um kein Missverständnis aufkommen zu lassen, das Wort spezifisch noch vor das Wort Krebsgift, was eigentlich ein Pleonasmus ist. Ein spezifisches Gift wird stets und nur von dem betreffenden Mikroorganismus abgesondert; es vermag im Tierkörper grosse Mengen Antitoxin zu bilden; die Intensität seiner Wirkung geht proportional der angewandten Menge; es macht die spezifischen Krankheitssymptome. Das Vorhandensein eines spezifischen Krebsgiftes wäre daher eine Hauptstütze der parasitären Theorie.

Anders verhält sich das heterolytische Ferment in der Krebszelle. Es ist wie alle Fermente in seiner Wirkung nicht abhängig von der Menge; es wird nicht abgesondert, sondern es ist intracellulär. Die Fermente bilden ferner entweder gar keine oder nur in geringer Menge Antikörper. Ferner ist es noch fraglich, ob das Vorkommen eines heterolytischen Ferments für die Krebskrankheit etwas spezifisches ist, sein Auftreten in der Krebszelle gegenüber der normalen Zelle bedeutet wohl, dass hier etwas neues gebildet wurde, aber da das heterolytische Ferment ein Zellprodukt ist, so könnte es auch bei andern pathologischen Veränderungen als krebsigen in der Zelle entstehen. Untersuchungen liegen hierüber noch nicht vor. Diese Dinge sind ja auch neuesten Datums (Januar 1905). — Daher fragt es sich noch, ob das Vorhandensein eines heterolytischen Ferments in der Krebszelle, welches ich ebenso wie C. Neuberg mit zur Erklärung der Krebskachexie heranziehe, mich zwingt, meinen bisherigen Standpunkt aufzugeben, der lautete, dass die Krebskachexie nichts spezifisches sei, d. h. sich von anderen Kachexien dadurch unterscheidet, dass bei ihr irgend ein charakteristisches Produkt gebildet wird, welches sie als solche kenntlich macht, wie z. B. beim Diabetes. Ich halte das auch heute noch nicht für nötig. Der Eiweissabbau durch das heterolytische Ferment ist nicht gekennzeichnet durch das Entstehen bestimmter Produkte. Es ist ein vermehrter Eiweissabbau, kein veränderter. Auch C. Neuberg, dessen Arbeit gleichzeitig mit der meinigen erschien, spricht nicht von einem spezifischen Krebsgift, sondern er ist es gerade, der den auch von mir akzeptierten Ausdruck heterolytisches Ferment gewählt hat. Herr Neuberg, der doch in keiner Weise sich durch frühere Aeusserungen engagiert hatte, hätte doch diese so ausserordentlich bedeutsame Entdeckung eines spezifischen Krebsgiftes nicht durch den bescheidenen Namen heterolytisches Ferment zu verkleinern gebraucht. — Es ist eben das heterolytische Ferment etwas ganz anderes als ein spezifisches Krebsgift.

2. wirft mir Herr v. Hansemann vor, ich hätte in meiner zweiten Arbeit meine erste nicht richtig zitiert. Schon obige Auseinandersetzung zeigt, das dies unberechtigt ist. Aber ich muss es entschieden

zurückweisen, dass Herr v. H. etwas als mein Zitat bezeichnet, was durch mich in keiner Weise als Zitat charakterisiert ist. Es finden sich nirgends Anführungsstriche. Es handelt sich einfach um eine Aufzählung der in meiner ersten Arbeit hervorgehobenen Momente der Ursachen, die beim Krebskranken zur Kachexie führen können, eine dem Sinne nach genaue Wiedergabe eines Absatzes meiner ersten Arbeit. (Festschrift für Salkowski, S. 78.)

3. sagt Herr v. Hansemann, dass ich Kachexie und Malignität verwechsele. Hier gebe ich gern zu, dass die Beteiligung meiner zweiten Arbeit richtiger gelautet hätte: Ueber die Ursachen der Krebskachexie als der Malignität, denn in der Tat ist die Krebskachexie nur eine der wichtigsten Folgen der Malignität, nicht aber wird die Malignität des Krebses allein erschöpft durch die Krebskachexie, d. h. durch den Eiweisszerfall. Es kommen noch hinzu die mechanischen Störungen, die Anämie, das Coma usw. Aber die ganze Abfassung meiner beiden Arbeiten spricht dafür, dass ich immer nur die Frage der Krebskachexie behandelt habe.

4. Herr v. Hansemann bemängelt, dass die Untersuchungen am Leichenmaterial angestellt sind. Die ganze Organchemie gründet sich auf Untersuchungen am Leichenmaterial. Uebrigens könnten auch durch Fäulnisprozesse gar nicht heterolytische Fermente entstehen; ebensowenig könnte dadurch eine neue Gruppe, z. B. Blausäure, in das Melanin eintreten. Es handelt sich ja auch um Vergleichung zwischen Krebsgeschwülsten und anderen Geweben, die ja auch natürlich von Leichen stammen müssen, da es menschliches Gewebe ist. Soviel über das Sachliche; auf anderes einzugehen, habe ich nicht die geringste Veranlassung.

Bemerkung zu vorigem.

Von

D. v. Hansemann.

Zu den vorstehenden „Bemerkungen“ des Herrn Blumenthal möchte ich folgendes erwähnen:

Der Unterschied zwischen heterolytischem Ferment und spezifischem Krebsgift ist von Neuberg ganz richtig durchgeführt worden. Was aber Herrn Blumenthal betrifft, so geht aus dem Artikel in No. 15 der „Medizinischen Klinik“ deutlich hervor, dass er dieses von den Zellen gelieferte heterolytische Ferment in Beziehung zur Kachexie und zu der Malignität der Krebse bringt. Es würde ja gar keinen Zweck haben, den Artikel zu überschreiben „Ueber die Ursache der Malignität der Geschwülste“, dann weiter die Malignität auf die Kachexie zu beziehen und im weiteren nur von den heterolytischen Fermenten zu sprechen, wenn man dazwischen keinen Zusammenhang erkannt haben will. Herr Blumenthal sagt dann wörtlich: „Das Vorhandensein eines organeiweissspaltenden Fermentes in den Krebszellen kann uns erklären, warum auch bei solchen Krebsen, ohne dass es zu einer sehr grossen Ausdehnung der Geschwulst, ohne dass es zu erheblichen Metastasen kommt, frühzeitig Kachexie eintritt, denn es bedarf ja nur fortwährend der Resorption dieses Fermentes, damit Eiweiss in grösseren Mengen abgebaut wird.“ Und weiter unten: „So hat die chemische Bearbeitung der Krebsfrage in den letzten Jahren, wie ich glaube, uns einen tieferen Einblick tun lassen in die Ursachen der Malignität der Krebszellen, d. h. in die Ursachen der Krebskachexie.“ Wie verträgt

sich das alles mit den jetzigen Ausführungen des Herrn Blumenthal und mit den Worten „das heterolytische Ferment wird nicht abgesondert, sondern es ist intracellulär“? Wenn das heterolytische Ferment zur Krebskachexie führen kann, wie es Herr Blumenthal in No. 15 der „Medizinischen Klinik“ behauptet, so kann ich nicht finden, dass er berechtigt ist, in seinen jetzigen „Bemerkungen“ zu sagen, „es ist eben das heterolytische Ferment etwas ganz anderes als ein spezifisches Krebsgift“. Und ich muss weiter behaupten, dass er sich durch seine Angaben in einen Gegensatz gesetzt hat zu seinem Artikel in der Festschrift für Salkowski, die vor 5 Monaten erschien, und in den hier vorstehenden „Bemerkungen“ in einen Gegensatz zu seinem Artikel in der „Medizinischen Klinik“. Wenn Herr Blumenthal sagt, er würde sich gar nicht gescheut haben, anzuerkennen, dass er früher anderer Meinung gewesen wäre, aber das sei nicht nötig gewesen, so ist dazu zu bemerken, dass Herr Blumenthal eben nicht gesagt hat, dass er früher anderer Ansicht war, obwohl aus seinen eigenen Worten trotz seiner gegenteiligen Behauptung aufs klarste hervorgeht, dass er seine Ansicht in bezug auf die Krebskachexie geändert hat. Denn wenn er das eine Mal sagt, „es gibt keine spezifische Krebskachexie“, und das andere Mal „die Krebskachexie wird durch ein in den Krebszellen erzeugtes Ferment hervorgebracht“, so sind das doch ganz klar zwei Dinge, die einander widersprechen. Wenn nun Herr Blumenthal sagt, er habe sich nicht selber zitiert, weil er die Worte nirgends in Anführungsstriche gestellt hätte, und es handle sich dann nur um eine dem Sinne nach genaue Wiedergabe eines Absatzes, so ist genaue Wiedergabe die deutsche Uebersetzung von Zitat, und ich behaupte, dass er eben keine genaue Wiedergabe seiner früheren Angaben gemacht hat, sondern dass er die früheren Angaben durch die Einschiebung der Worte „weitaus den meisten Fällen“, „beziehen können“ und „nicht jedesmal“ so wesentlich geändert hat, dass sie nicht mehr mit seinen früheren Schlussfolgerungen in Uebereinstimmung stehen. Ich kann natürlich Herrn Blumenthal hier keinen Vortrag halten über dasjenige, was ein direktes und ein indirektes Zitat ist, aber man muss doch auch verlangen können, dass indirekte Zitate das Wesen der Sache wiedergeben.

Was die Frage des Leichenmaterials betrifft, so weiss ich sehr wohl, dass sehr viele derartige Untersuchungen an Leichenmaterial gemacht werden und gemacht werden müssen, aber deswegen sind sie auch mit grosser Vorsicht aufzunehmen, und man sollte nicht zu weitgehende Schlüsse daraus ziehen, da die Möglichkeit einer Täuschung nicht auszuschliessen ist.

Herr Blumenthal gibt jetzt zu, dass er nicht Kachexie und Malignität in seinem Artikel hätte identifizieren müssen. Aber er bezeichnet auch weiter die Kachexie als eine der wichtigsten Folgen der Malignität. „Es kommen noch hinzu die mechanischen Störungen, die Anämie, das Coma usw..“ Ich konstatiere aufs neue, dass Herr Blumenthal unbeirrt fortfährt, seinen Angaben in der Salkowski-Festschrift vor 5 Monaten zu widersprechen, wo er ausdrücklich sagte: „alle Veränderungen im Stoffwechsel, welche wir nachweisen können, sind hervorgerufen einerseits durch die verringerte Nahrungsaufnahme, andererseits durch sekundäre Erkrankungen von solchen Organen, welche für den Stoffwechsel von Wichtigkeit sind, sowie durch vermehrte bakterielle Prozesse.“ Es steht „alle Veränderungen im Stoffwechsel“ da und nichts davon, dass das noch hinzukomme. Dass die Kachexie die Folge der Malignität sei, ist ja gerade, worauf es ankommt, was ich bezweifle, was Herr Blumenthal früher in Ueberein-

stimmung mit mir verneinte und jetzt durch Fermente erklärt, die, je nachdem es ihm in die Diskussion passt, in der Zelle sind oder resorbiert werden.

Sitzung vom 29. März 1905.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Herr Sanitätsrat Korn, dem wir zu seinem 50jährigen Doktorjubiläum gratuliert haben, hat seinen Dank dafür ausgesprochen. Herr Glogner ist wegen Verzugs nach ausserhalb aus der Gesellschaft ausgetreten.

Eingegangen ist eine Einladung von dem geschäftsführenden Komitee für den 22. Kongress für innere Medizin zur Teilnahme an seinen Verhandlungen und ferner eine Mitteilung vom Vorstande des Centralverbandes zur Bekämpfung des Alkoholismus, dass vom 25.—29. April wissenschaftliche Kurse zum Studium des Alkoholismus abgehalten werden, und zwar im Hörsaale der Technischen Hochschule zu Charlottenburg.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn P. Abraham: Schmidt's Jahrbücher 1861, 1 u. 2, 1862, 1 u. 2, 1863 bis 1865—1867, 1870—1872. — Von Herrn A. Loewy u. Herrn H. v. Schrötter: Untersuchungen über die Blutzirkulation beim Menschen. Berlin 1905. — Von Herrn R. Lynch: Mikroskopische Untersuchung der Fäces. Leipzig 1905. Etude des fèces normales. S.-A. — Von Herrn A. Eulenburg: Thompson Yates and Johnston Laboratories Report, 1905, vol. VI, part I. — Von Herrn F. Karewski: Moderne ärztliche Bibliothek No. 18/19: C. Beck: Der Wert des Röntgenverfahrens in der Chirurgie. Berlin 1905. — Von Herrn A. Herzfeld: Ein Sonder-Abdruck. — Im Austausch: First annual Report of the Henry Phipps Institute, for the study, treatment and prevention of tuberculosis. Philadelphia 1905. — Transactions of the American surgical Association, 1904. Ich darf mir wohl gestatten, den Herren den besten Dank der Gesellschaft auszusprechen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Friedmann:

a) Ein Fall von Carcinom der Uvula.

Gestatten Sie, dass ich Ihnen mit wenigen Worten 2 Fälle aus der Poliklinik meines Chefs des Herrn Prof. Dr. B. Baginsky vorstelle, welche durch ihre Seltenheit wohl allgemeines Interesse verdienen.

In dem ersten Falle handelt es sich um ein Carcinom, welches durch seine primäre Lokalisation als aussergewöhnlich erscheint, nämlich um ein primäres Carcinom der Uvula. In der Literatur finden sich, soweit mir bekannt ist, im ganzen nur 4 Fälle von primärem Carcinom der Uvula, von denen der eine, beiläufig bemerkt, seinerzeit auch in unserer Poliklinik zur Beobachtung kam.

Im vorliegenden Falle ist Patient, welcher 49 Jahr alt ist, vor einigen Tagen zu uns gekommen und klagte, dass er beim Schlucken leichte Schmerzen im Halse habe; ausserdem ist ihm selbst eine Veränderung seines Zäpfchens aufgefallen. Die Untersuchung ergibt, dass die Uvula in einen etwa kirschgrossen, gelb-rötlichen Tumor von

derbem, etwas grobhöckerigem Aussehen verwandelt ist. Regionäre Drüsenschwellung sowie irgend sonstige Erscheinungen fehlen. Es wurde die Diagnose auf Carcinom gestellt. Die Probeexstirpation eines Stückchens von der linken Seite der Geschwulst wurde ausgeführt und die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose: Es handelt sich um ein Cancroid der Uvula.

Der Tumor wird dieser Tage operativ beseitigt werden.

b) Ein Fall von Sarkom des Pharynx und Larynx.

In dem zweiten Falle konnten wir folgendes beobachten:

Vor etwa 14 Tagen kam ein 38 jähriger Hausdiener in unsere Poliklinik mit der Klage, dass er beim Schlucken einen leichten Hustenreiz im Halse verspüre. Bei dieser Gelegenheit gab Patient auch an, dass er vor 6 Jahren durch Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Körte an einer Halsgeschwulst operiert worden und vor 7 Wochen von Herrn San.-Rat Dr. Settegast von einer Anschwellung an der linken Halsseite operativ befreit worden sei. Auf unsere diesbezüglichen Nachforschungen war Herr Prof. Dr. Benda so liebenswürdig, uns mitzuteilen, dass es sich bei der ersterwähnten Operation um ein Myxom gehandelt hat, und ebenso teilte uns Herr San.-Rat Dr. Settegast gütigst mit, dass die mikroskopische Untersuchung des von ihm exstirpierten Drüsentumors ein Sarkom ergeben habe.

Der Befund ist folgender: Quer über den Hals verläuft eine etwa 5 cm lange Narbe, dicht oberhalb der Cartilago thyreoidea, anscheinend von einer Pharyngotomia subhyoidea herrührend; eine zweite Narbe, etwa 10 cm lang, verläuft auf der linken Seite längs des vorderen Randes des Musculus sternocleidomastoideus. Drückt man die Zunge des Patienten stark herunter, so sieht man an der Pharynxwand in der Höhe der Epiglottis und etwas darunter einzelne, kleine Tumoren sich abheben, welche sich bei der laryngoskopischen Untersuchung als einzelne Lappen eines grossen Tumors darstellen, welcher etwa wallnussgross, zerklüftet sich herübererstreckt auf die ganze rechte Larynxseite, z. T. auch auf die linke. Am Larynx sieht man einen grossen, höckerigen, z. T. ulcerierten Tumor, welcher die ganze Fovea supraglottica dextra, den rechten Aryknorpel völlig einhüllend, ausfüllt und sich medianwärts über die Glottis herüberwölbt, so dass der Einblick in dieselbe gestört ist. Der Tumor reicht nach vorn an das Tuberculum epiglottidis heran. Der linke Aryknorpel ist nur schwer sichtbar und man sieht an demselben medianwärts vereinzelte, kleine, in der Entstehung begriffene Tumoren.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass es sich um ein kleinzelliges Rundzellensarkom handelt.

Wenn die Sarkome des Pharynx und Larynx, selbst die sekundären, an und für sich schon zu den Seltenheiten gehören, ist es interessant, wieder einmal zu sehen, welche Grösse und Ausdehnung maligne Tumoren im Pharynx oder Larynx annehmen können, ohne zunächst eine wesentliche Belästigung des Patienten hervorzurufen. Ausser dem oben angeführten Hustenreiz hat Patient weder Schluckbeschwerden, noch irgend welche Behinderung in der Sprache und Atmung. Sein Allgemeinbefinden ist bis zum heutigen Tage ein gutes.

2. Hr. K. Wessely:

Demonstration eines Falles von geheilter Netzhautablösung nebst Demonstration künstlich erzeugter Netzhautablösungen an Tieren.

Indem ich mir erlaube, Ihnen hier eine Patientin vorzustellen, bei der eine sehr ausgedehnte spontane Netzhautablösung in einem hoch-

gradig kurzsichtigen Auge zur vollständigen Heilung gelangt ist, möchte ich von vornherein bemerken, dass es natürlich nicht die Tatsache der Heilung allein ist, die mich zur Vorstellung des Falles veranlasst. Was demselben besonderes Interesse verleiht, ist vielmehr der Umstand, dass wir in ungewöhnlicher Weise den günstigen Ausgang der energischen Anwendung des Druckverbandes zuzuschreiben haben.

Der Druckverband, der vor 80 Jahren durch Samelsohn in die Therapie der Amotio retinae eingeführt worden ist und darin lange Zeit eine wichtige Rolle gespielt hat, ist, wie Sie wissen, im Laufe der Jahre immer mehr in Misskredit gekommen. Man hat ihn nicht nur als nutzlos und irrationell, sondern direkt als schädlich bezeichnet. Diese abfälligen Urteile gründen sich teils auf ungünstige praktische Erfahrungen, teils auf zunächst sehr einleuchtende theoretische Erwägungen, auf die ich nachher zurückkommen werde. Jedenfalls beschränkt sich die Mehrzahl der Kliniker heute auf Anlegung eines leichten Occlusivverbandes und vermeidet jeden stärkeren Druck auf das Auge. Es darf deshalb von Interesse sein, Ihnen kurz die Krankengeschichte dieser Patientin hier mitzuteilen:

Patientin, die auf beiden Augen eine Myopie von 11 Dioptr. hat, kam am 8. September v. J. in meine Behandlung, mit der Angabe, dass sie 2 Tage zuvor plötzlich beim Aufstehen des Morgens bemerkt habe, dass sie auf dem rechten Auge fast gar nichts sehe. Vorher hatte sie nur über Mouches volantes zu klagen gehabt. Bei der Untersuchung zeigte sich das Bild einer ausgedehnten blasigen, ziemlich prall gefüllten, aber doch bei Bewegungen deutlich flottierenden Netzhautablösung, die in der Weise, wie Ihnen diese flüchtige kleine Skizze zeigt, etwa zwei Drittel des gesamten Fundus umfasste, und, was wichtig ist, auch die ganze Maculagegend bis zum Papillenrande mit in ihr Bereich einbezogen hatte. Das Sehvermögen war dementsprechend auf Fingerzählen in nächster Nähe herabgesetzt, das Gesichtsfeld auf den äusseren oberen Quadranten beschränkt.

Ich liess die Patientin nun absolute Bettruhe einhalten, mit Salicyl reichlich schwitzen, hielt das Auge unter Atropinwirkung und legte einen sehr fest sitzenden Druckverband an, der täglich erneuert wurde. Ein so fester Druckverband hat die Nebenwirkung, dass sich das Auge injiziert, leichte Fälteluugstrübung der Hornhaut eintritt und das Auge weich wird. Durch alles dies muss man sich nicht zu sehr beirren lassen. Trotzdem sah ich mich auch im vorliegenden Fall, da diese Erscheinungen ziemlich stark aufgetreten waren, veranlasst, nach 8 Tagen den Verband bereits wegzulassen. Als ich aber gleichzeitig eine ophthalmoskopische Untersuchung vornahm, konnte ich konstatieren, dass die Netzhaut sich in voller Ausdehnung wieder angelegt hatte. Eine flüchtige Sehprüfung ergab, dass Patientin auch wieder Buchdruck in nächster Nähe zu lesen vermochte.

Solch schnelle Heilungen infolge des Druckverbandes hat bereits Samelsohn beobachtet, der Erfolg pflegte jedoch niemals von langer Dauer zu sein. So ging es auch hier. Ich hatte den Verband nicht mehr erneuern mögen, da immer noch leichter Reizzustand bestand und musste nun sehen, dass schon nach 8 Tagen die Netzhaut sich wieder peripher abzulösen begann. In diesem Stadium übernahm mein Vertreter die Behandlung, der der Patientin weiter absolute Bettruhe einhalten, die Schwitzkur fortsetzen liess und auch täglich einen Verband anlegte, jedoch nicht wagte, die Binden auch nur entfernt so fest anzuziehen, wie ich es getan hatte. Als ich die Patientin darauf nach 12 Tagen wiedersah, war die Netzhaut wieder nach aussen, aussen-oben und unten in grossem Umfange abgelöst. Ich legte nun wieder einen starken

Druckverband an, der wieder die gleichen Nebenwirkungen wie das erste Mal, aber auch wiederum denselben Erfolg hatte, dass die Netzhaut sich nach 5 Tagen völlig angelegt hatte. Auch diesmal kam es, nachdem einige Tage der Verband fortgelassen war, zu einer erneuten, wenn auch flacheren und nicht so ausgedehnten Ablösung, und zum dritten Male konnte ich nun beobachten, dass ein 8 Tage wirkender Druckverband die Netzhaut sich wieder anlegen liess. Seitdem ist $^1/_2$ Jahr vergangen, und die Netzhaut ist während dieser ganzen Zeit vollständig angelegt geblieben. Pat. hat am erkrankten Auge ebenso wie am anderen eine Sehschärfe von $^5/_{25}$ für die Ferne und liest in der Nähe feinste Schrift. Das Gesichtsfeld ist für weiss normal, nur für blau und bei herabgesetzter Beleuchtung in einem Teil des Gebietes der ehemaligen Ablösung eingeschränkt. Ophthalmoskopisch findet man nur geringe streifige Pigmentierung an einzelnen Stellen der wiederangelegten Netzhaut. Die Herren, die sich dafür interessieren, können die Pat. nachher im Nebenzimmer vermittelst des Thorner'schen Demonstrationsaugenspiegels ophthalmoskopieren.

Wohl selten werden wir im Verlaufe eines Falles von Netzhautablösung so wie hier die Gelegenheit haben, die Wirkung eines therapeutischen Eingriffes dreimal hintereinander beobachten zu können. Deshalb sagt uns der eine Fall auch unzweifelhaft mehr, als wenn wir eine einmalige Wirkung des Druckverbandes in mehreren Fällen beobachtet zu haben glaubten. Das ist auch der Grund, weshalb ich mir erlaubt habe, Ihnen die Patientin hier vorzustellen.

Gestatten Sie nun, dass ich noch kurz auf die theoretischen Bedenken eingehe, die gegen die Anwendung des Druckverbandes erhoben worden sind. Dieselben beruhen auf der Vorstellung von der Pathogenese der Netzhautablösung. Sie wissen, dass unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch unvollkommene sind, und dass sich im wesentlichen zwei Anschauungen entgegenstehen: die Exsudationstheorie und die Retraktionstheorie. Die erstere ursprünglichere hat man lange Zeit fast ganz aufgeben zu müssen geglaubt, da man meinte, es könne unmöglich ein so umfangreiches postretinales Exsudat auf einmal in der geschlossenen Bulbuskapsel Platz finden, ohne dass es zu enormer Drucksteigerung käme. Diese fehlt aber bei den Netzhautablösungen. Deshalb erfreut sich der grösseren Anhängerschaft die zweite Theorie, deren wesentlicher Inhalt darin liegt, dass durch schrumpfende Glaskörperstränge die Retina an einer Stelle eingerissen werden und nun durch den Riss Glaskörperflüssigkeit hinter die Netzhaut eindringen soll. Es würde sich hierbei also nicht um einen Zuwachs, sondern nur um eine Lageveränderung der intraocularen Flüssigkeit handeln, und es leuchtet auf den ersten Blick ein, dass bei einem solchen Prozess die Ausübung eines Druckes auf das Auge zwecklos sein würde.

Der Annahme der Retraktionstheorie stehen aber für viele Fälle von spontaner Netzhautablösung erhebliche Hindernisse im Wege, von denen ich nur die Fähigkeit der Ablösung sich zu senken und die Möglichkeit der Wiederanlegung überhaupt nennen will. Ich darf deshalb hier wohl kurz darauf hinweisen, dass die Exsudationstheorie doch nicht ganz so unhaltbar ist, wie man eine Zeitlang glaubte und zwar, weil es möglich ist, experimentell durch reine Exsudation am Tier künstlich Netzhautablösungen zu erzeugen, die den am Menschen beobachteten in vieler Hinsicht gleichkommen.

Da ich an anderer Stelle bereits ausführlicher über meine Versuche berichtet habe, möchte ich mich hier darauf beschränken, Ihnen meine Präparate und Zeichnungen herumzureichen, damit Sie sich selbst von dieser Tatsache überzeugen können. Von dem Gedanken ausgehend,

dass es doch möglich sein müsste, analog der Brandblasenbildung der Haut durch Verbrennung zweiten Grades blasige Abhebungen der Netzhaut zu erzeugen, habe ich auf die freigelegte Sklera von Katzen und Hunden die Temperatur ausströmenden Wasserdampfes während einer Sekunde einwirken lassen und habe derartige enorme Netzhautablösungen erhalten, die, wie Sie aus diesen Zeichnungen entnehmen werden, ebenso wie die des Menschen die Eigenschaft haben, sich zu senken und sich nach Punktion wieder zu bilden. Der Glaskörper ist, wie Sie aus den mikroskopischen Präparaten entnehmen werden, dabei höchstens sekundär und unbedeutend verändert, der Augendruck wurde niemals wesentlich erhöht gefunden. Für die Herren, die sich dafür interessieren sollten, habe ich einen Hund mit frischer künstlicher Ablösung im Nebenzimmer aufgestellt und möchte bemerken, dass auch für im Ophthalmoskopieren weniger Geübte das Bild sehr leicht zu sehen ist.

Durch diese Versuche ist also erwiesen, dass auch durch rein-exsudative Prozesse von der Chorioidea aus Netzhautablösung entstehen kann und wenn es auch ein weiter Sprung von diesen künstlichen Netzhautablösungen zu denen des Menschen ist, so dürfen wir doch sagen, dass es demnach nicht ausgeschlossen ist, dass auch bei diesen exsudative Prozesse wenigstens mitbeteiligt sind. Wo es sich aber um Exsudationen handelt, da mögen sich der theoretischen Erklärung der Wirkung des Druckverbandes zwar auch noch manche Bedenken entgegenstellen, auf die ich hier im Rahmen dieser Demonstration natürlich nicht noch näher eingehen kann, aber ganz irrationell wird uns die Ausübung eines Druckes zur Beförderung der Resorption bei exsudativen Prozessen jedenfalls nicht erscheinen.

Selbstverständlich liegt mir nichts ferner, als nun den Druckverband deswegen als Heilmittel der Netzhautablösungen im allgemeinen hinstellen zu wollen. Denn wenn wir nicht wissen, wie die spontane Netzhautablösung beim Menschen entsteht, so wissen wir noch weniger, wie wir sie heilen. Nur darauf habe ich mit meiner Demonstration hinweisen wollen, dass wir den Druckverband aus theoretischen Gründen allein nicht ganz verwerfen dürfen. Und was die praktische Seite anbetrifft, so müssen wir bei aller Reserve in unseren Schlussfolgerungen doch sagen, dass ein derartiger Fall, wie ich ihn heute vorstellen durfte, doch dazu ermuntern muss, unter gewissen Umständen, vor allem also da, wo Ablösung der ganzen Maculagegend schnelle Wiederanlegung besonders dringend wünschenswert macht, einen Versuch mit dem alten Mittel zu machen.

3. Hr. Gutzmann:

Vorstellung eines Falles von angeborener Insufficiencia veli palatini mit Hart-Paraffin-Prothese.

Der 14jährige Knabe, den ich Ihnen hier vorstellen möchte, ist in mancherlei Hinsicht bemerkenswert. Ich kann in bezug auf die Anamnese Ihnen leider keine besonderen Angaben machen. Der Vater ist gestorben — woran, ist nicht festzustellen — die Mutter lebt, aber fern von hier, so dass sie uns auch keine Auskunft hat geben können. Er ist das einzige Kind, ist angeblich nie krank gewesen, hat, wie ich auf Umwegen erfahren habe, spät laufen und spät sprechen gelernt. Er ist, wie Sie sehen, ein blasser Knabe, der zwar lang aufgeschossen ist, aber den Kopf etwas vornüber hält. Es fällt an dem Gesicht zunächst auf, dass er ständig den Mund aufhält. Es wäre aber nicht nötig, dass er ihn konstant aufhält, denn seine Nase atmet durchaus frei, wenn sie auch enggebaut ist. Sie hat die Form einer Sattelnase. Das Auge ist etwas blöd. Kollege Hirschfeld hatte die Güte, es zu untersuchen

und hat festgestellt, dass er kurzachsige Bulbi, eine Hypermetropie von 8 Dioptrien hat.

Lässt man ihn nun den Mund öffnen und blickt in den Mund hinein, während er intoniert, dann sieht man, dass der Gaumen scheinbar vollständig normal ist; man sieht, wie das Gaumensegel stark in die Höhe geht. Man bemerkt aber auch beim Hochgehen des Gaumensegels, dass in dem harten Gaumen offenbar ein dreieckiger Spalt sein muss. Diesen Spalt fühlt man mit dem Finger sehr scharf und deutlich. Ich habe, damit er hier nicht dieser Untersuchung von allzu vielen ausgesetzt ist, Ihnen einen Gipsabdruck des Gaumens mitgebracht, und wenn Sie an der Stelle, wo ich an dem Gipsabdruck ein Kreuzchen gemacht habe, mit dem Finger sanft über die Fläche fahren, fühlen Sie die beiden Knochenplatten sehr gut. Wer sich aber besonders dafür interessiert, kann ja die Sache auch bei ihm nachfühlen.

Derartige Fälle sind an sich selten. Es handelt sich hier offenbar um eine angeborene Insufficienz des Velum palatinum. Bei dieser unter dem Involucrum palati noch vorhandenen knöchernen Gaumenspalte ist gewöhnlich der weiche Gaumen insufficient, das heisst, er reicht nicht weit genug nach hinten, um den Verschluss, der für den normalen Gaumen notwendig ist, zu bewirken. Dabei ist die Länge des knöchernen Gaumens gewöhnlich nicht wesentlich unter der Norm, nur der weiche Gaumen ist zu kurz.

Entwickelungsgeschichtlich sind die Verhältnisse einfach zu erklären. Es handelt sich hierbei um ein zu spätes, verzögertes Verwachsen der normalen embryonalen Gaumenspalte, während es sich bei den angeborenen Gaumenspalten um eine mehr oder weniger vollständige Hemmung der Verwachsung handelt. Bei späterer Verwachsung tritt Verkürzung ein. Das gleiche sehen wir auch nach der Operation der angeborenen Gaumenspalte. Es ist höchst selten, dass gleich nach einer Operation der neugebildete Gaumen sufficient ist; er muss erst durch Uebung und viele Manipulationen sufficient gemacht werden. In Fällen wie dem vorgestellten bringt man die Sufficienz dadurch zustande, dass man den Gaumen mit meinem kleinen Handobturator hebt und reckt, oder dadurch, dass man einen künstlichen Ersatz, einen Pflock, einfügt, der den Abstand zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand ausfüllt.

Wenn Sie sich einen medianen Durchschnitt durch den Kopf denken und hier das Gaumensegel, das insufficient ist (Zeichnung), so kann das so geschehen, dass eine gewöhnliche Zahnplatte angelegt wird, und an eine von der Platte ausgehende Spirale ein kleiner Pflock angefügt wird, der zwischen dem insufficienten Gaumensegel und dem Rachen nun die Funktion ausführt, die sonst von dem Gaumensegel und dem mit dem Passavant'schen Wulst vortretenden Rachen gemacht wird.

Es gibt aber noch eine andere Methode, die ich ganz besonders Ihrer Beachtung empfehlen möchte. Man kann durch Injektionen von Hart-Paraffin in die hintere Rachenwand versuchen, die hintere Rachenwand vorzuwölben. Wenn man das tut, hat man gewissermaassen eine Prothese gemacht, die ohne Zahnplatte wirkt und die nun ständig ihre Wirksamkeit auf das sich ganz normal und gut hebende Gaumensegel ausüben kann. Ich habe von derartigen Hart-Paraffinprothesen bereits bis zum Jahre 1901 eine ganze Anzahl bei Julius Wolff gesehen, und wir haben uns von der ausgezeichneten funktionellen Wirksamkeit derartiger Paraffinprothesen überzeugt. Das Paraffin bleibt zweifellos liegen, es wandert nicht, es verschiebt sich nicht. Ich kenne Fälle, die schon jahrelang diese Prothese haben und die ganz ausgezeichnet sprechen. Nachteile habe ich bis jetzt nicht gesehen, einmal ein leichtes Oedem, das bald wieder verschwand.

Unseren Fall nun hat Kollege **Eckstein**, der auf dem Gebiete der Hart-Paraffinprothesen die grösste Erfahrung besitzt, die Güte gehabt, uns zuzusenden, weil die Sprache trotz der ziemlich bedeutenden Menge von Hart-Paraffin, die eingespritzt wurde — es sind ungefähr in sieben oder acht Sitzungen 15 ccm hineingebracht worden — mangelhaft geblieben war. Nun fragt es sich: **warum ist hier die Sprache noch mangelhaft?** Man sollte annehmen, da das Gaumensegel sich ganz ausgezeichnet bewegt — wie Sie sich nachher überzeugen werden — und der Rachen ganz so liegt, dass das Gaumensegel vollständig schliesst — davon werde ich Ihnen sofort einen Beweis zeigen —, dass nun auch die Sprache von selbst ganz gut würde. Das ist hier nun nicht der Fall, und das liegt daran, dass dieser Junge von früh auf seiner Sprache wegen in der Schule zurückgeblieben, infolgedessen sehr scheu ist, und es gar nicht wagt, den Mund aufzutun; es ist schwer, aus ihm etwas herauszubringen. Seine Stimme ist ungewöhnlich leise. Ich werde ihn nachher etwas sprechen lassen, und Sie werden hören, dass man ihn nicht allzu weit hören kann. Er ist offenbar infolge seines Fehlers **psychisch deprimiert.**

In der Nase selbst zeigt sich ausser der angeborenen Enge keine Veränderung weiter. Im Kehlkopf zeigt sich, dass infolge der mangelhaften Uebung die Stimmlippen etwas atrophisch geblieben sind. Es besteht eine Art Inaktivitätsatrophie.

Was nun die sprachliche Untersuchung betrifft, so wird sie am besten so vorgenommen, dass man an die Nasenöffnung eine Olive ansetzt, nun einen Schlauch, der an der Olive befestigt ist, an eine **Marey**'sche Schreibkapsel leitet und die eventuellen Nasendurchschläge aufzeichnet. Tut man das, so bemerkt man, dass bei dem M, wo normalerweise die Nase die Luft durchlassen muss, ein ausgezeichneter Ausschlag vorhanden ist. Sie sehen also, dass durch die Hart-Paraffininjektion nicht etwa ein verstopftes Näseln eingetreten ist, sondern es ist eine vollkommen freie Passage für die Luft durch die Nase gegeben. Lässt man ihn hernach ein P sprechen, „Papa“ sagen, so ist der Ausschlag durch die Nase zuerst sehr gross. Sowie er sich aber etwas bemüht, d. h. sein Gaumensegel muskulär mehr anstrengt, wird der Ausschlag immer kleiner, bis er schliesslich ganz verschwindet. (Demonstration an einer Kurve.) Daraus geht hervor, dass es bei dem Patienten nur der Mangel an Uebung ist, der die mangelhafte Sprache erzeugt, nicht etwa eine Unfähigkeit, die noch im Organ liegt: die organischen Fehler sind hier so gut beseitigt, wie wir das nur können. Die genauere sprachliche Untersuchung des Falles und die Einzelheiten, die dabei zum Teil sehr seltener Art sind, würden Sie hier in der grossen Gesellschaft nicht interessieren, das interessiert nur den Spezialisten, und das wird mein Assistent, Herr Dr. **Singer**, ausführlich veröffentlichen.

Der Fall an sich ist dadurch allgemein interessant, dass es sich hier um einen scheinbar ganz guten und normalen Gaumen handelt, unter dem ein embryonaler Knochenspalt deutlich fühlbar ist, ein an und für sich seltener Fall[1]). Wir haben zwar eine Anzahl von Fällen aus der Literatur zusammengestellt, es sind aber doch im ganzen kaum mehr als 30. Ich habe selbst hier 1899 in dieser Gesellschaft einen Vortrag über angeborene Insufficienz des Gaumensegels gehalten und darf viel-

1) **Nachschrift bei der Korrektur:** Soeben wurde mir aus der Königl. Ohrenklinik ein $5^1/_2$jähriger Knabe zugeschickt, der den gleichen angeborenen Mangel zeigt. H. G.

leicht auf den Inhalt dieses Vortrages hiermit noch einmal aufmerksam machen[1]).

Ich bitte Sie nun, den Knaben sich anzusehen. Ich darf ihn vielleicht einiges sprechen lassen; wir haben ihn erst drei Wochen in Behandlung, er kann aber bereits sämtliche Verschlusslaute gut sprechen. (Demonstration.) Sie hören noch einen näselnden Beiklang, aber die Laute sind alle deutlich vorhanden. Der volle Effekt kann natürlich erst in längerer Zeit erzielt werden.

Tagesordnung:

1. Hr. **Stadelmann:**

Vergiftung mit Schwefelalkalien. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Fürbringer: Die anziehenden Mitteilungen des Herrn Kollegen Stadelmann wecken bei mir die Erinnerung an zwei einschlägige Fälle, mit denen ich selbst zu tun gehabt habe.

Der erste ist in der Deutschen medizinischen Wochenschr. 1901, No. 35 eingehend publiziert worden von dem damaligen Assistenzarzt am Krankenhaus Friedrichshain, Dr. Adolfo Hess. Es handelte sich um einen jungen Mann, bei dem das Corpus delicti kein Enthaarungsmittel, sondern eine sogenannte Stinkbombe, d. i. in eine Glaskapsel eingeschlossenes, hässlichem Scherz dienendes Schwefelammonium gewesen. Verstopfung halber wollte er eine Rizinuskapsel nehmen und versah sich. Seinen Zweck hatte er vollkommen erreicht. Es erfolgten starke Durchfälle. Die Vergiftung war eine sehr leichte. Sie beschränkte sich, abgesehen von einer Verätzung der Zunge durch das Ammoniak, auf gastrische Symptome, Kolik und bronchitische Störungen.

Anders in dem zweiten Falle, der das Objekt einer wichtigen Unfallversicherungssache bildete, für die ich um ein Obergutachten angegangen wurde. Er betrifft einen Bergmann, der an einem Bohrloch Schwefelwasserstoff eingeatmet hatte, und ist um deswillen besonders bemerkenswert, weil einige Gutachter eine Urämie annahmen, da der Betreffende an chronischer Nephritis gelitten. Es konnte mir kaum zweifelhaft sein, dass es sich hier im Grunde um die schweren nervösen Vergiftungssymptome, die Herr Stadelmann geschildert, gehandelt hat, die zufällig bei einem Nephritiker neben Atemnot aufgetreten waren.

Diese Delirien sind übrigens längst als Symptom unserer Vergiftung bekannt; ich möchte daran erinnern, dass schon vor Jahrzehnten, als in Paris die Kloakenvergiftungen eine wichtige Rolle spielten, in dem Jargon der Kloakenarbeiter die Oppression als Wirkung auf das Respirationscentrum als „le plomb“ bezeichnet und die Darbietung der zum Teil wilden Delirien mit dem Ausdruck „chanter le plomb“ belegt wurde.

Hr. Stadelmann (Schlusswort): Die Kloakenvergiftungen sind keine reinen Schwefelwasserstoffvergiftungen und nur von den Schwefelwasserstoffvergiftungen habe ich gesagt, dass sie ausserordentlich selten sind.

Was den einen der Fälle, den Herr Fürbringer angeführt hat, anbetrifft, so wäre es ja wohl möglich, dass die chronische Nephritis bei demselben die Folgeerscheinung der Vergiftung mit Schwefelwasserstoff war. Jedenfalls scheinen Schwefelwasserstoffvergiftungen Nephritis im Gefolge zu haben. Das junge Mädshen in meiner Beobachtung wurde wenigstens mit den Erscheinungen einer chronischen Nephritis entlassen. Acute Nephritis war bei ihr da, und chronische Nephritis entwickelte sich anschliessend daran, denn sie hatte, als ich sie 3 Wochen nach der

1) S. Berliner klin. Wochenschr. 1899, No. 37.

Intoxikation aus der Behandlung entliess, noch immer Eiweiss. Es ist also wahrscheinlich, dass Schwefelwasserstoff und die Schwefelalkalien durch die Nierenreizung zu einer chronischen Nephritis führen.

Hr. Fürbringer: Es ist mir wohl bekannt, dass es sich bei der Kloakengasvergiftung nicht um Schwefelwasserstoffwirkung allein handelt, sondern auch Kohlenwasserstoff und Ammoniak in Frage kommen, aber doch in so zurücktretender Weise, dass man schlechtweg von Schwefelwasserstoffvergiftung sprechen kann. Der Bergmann hatte seinen Unfall erlitten, nachdem er seit längerer Zeit eine Nephritis getragen.

2. Hr. H. Brat:

Die Stellung eines Sauerstoffatmungsapparates in der Therapie.

(Siehe Teil II.)

Sitzung vom 5. April 1905.

Vorsitzender: Herr Wiesenthal.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Brat: Da, wie ich höre, die Diskussion über meinen Vortrag vertagt ist, möchte ich mir erlauben, Ihnen in Ergänzung der Versuche zu meinem Vortrage zu demonstrieren, dass man imstande ist, bei Anwendung meines Atmungsapparates mittelst einer Maske künstliche Atmung herbeizuführen.

Abgesehen von der Wichtigkeit dieser Tatsache für Wiederbelebungsversuche fällt damit ein Einwand gegen die Anwendung der künstlichen Atmung bei Pneumothorax weg, welchen Sauerbruch gegen dieselbe erhoben hat.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn W. A. Freund: Atti della Società italiana di Ostetrica e Ginecologia. Vol. 8 und 9. — Transactions of the Edinburgh obstetrical Society. Vol. 25, 1897 bis 29, 1904. — Transactions of the American Association of Obstetricians and Gynecologistes. Vol. 6, 1893, vol. 9, 1896 bis vol. 16, 1903. — Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe in Leipzig 1895 bis 1903. Ausserdem 7 einzelne Bücher. — Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte, 1899, 1902, 1903 (1900, 1901 und 1904 unvollständig). Centralbl. f. Gynäkologie 1902. — Von Herrn Dr. Lipliawsky: Russisch-medicinische Rundschau.
Solche sehr dankenswerten Schenkungen wie die des Herrn Freund haben nur leider eine Schattenseite, dass wir nämlich vor die Frage gestellt werden, ob wir diese wertvollen Zeitschriften weiter abonnieren und damit eine neue Last auf uns nehmen sollen. Herr Freund hat dies schon in der Weise geregelt, dass er uns auch künftig die Veröffentlichungen der genannten Gesellschaften zustellen wird, so dass wir ihm doppelt Dank schulden.

1. Hr. Gutzmann:

Zur Physiologie und Pathologie der Atmungsbewegungen.

Hr. von Hansemann: Ich wollte nur eine Frage an den Herrn Vortragenden richten. Als ich diesen hübschen, einfachen Apparat sah,

ist mir der Gedanke gekommen, ob es nicht möglich wäre, ihn zur Entlarvung gewisser Simulanten zu verwenden, z. B. derjenigen, die eine Anästhesie simulieren. Ich muss um Entschuldigung bitten; Sie werden begreifen, dass ich auf dem Gebiet gar nicht bewandert bin und keine Erfahrungen habe, so dass ich also auch nicht weiss, ob etwas ähnliches bereits angewandt ist. Es ist mir in einem Fall gelungen, lediglich durch Beobachtung der Atmung einen solchen Simulanten zu entlarven und ich möchte glauben, dass das mit diesen Apparat objektiv möglich ist.

Hr. Gutzmann (Schlusswort): Die Möglichkeit der Entlarvung von Simulanten habe ich auch ins Auge gefasst bei der immerhin sehr seltenen Simulation von Stimm- und Sprachfehlern. Es lässt sich bei Simulation von Anästhesie wohl denken, dass in der Tat besonders bei überraschendem Stechen sofort eine Veränderung der Atmungskurve konstatiert werden kann.

2. Hr. Unger und Hr. Pick:
Beiträge zur Lehre von dem Hermaphroditismus. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Benda: Die letzte Beobachtung von Herrn Pick ist ausserordentlich interessant, und ich glaube in der Tat, dass die Deutung, die er derselben gibt, durchaus zutreffend ist. Es muss aber dazu noch ein wenig weiter ausgeholt werden. Nämlich ich fürchte, dass einem Teil der Histologen und Embryologen diese Deutung nicht so unmittelbar naheliegt, weil nach einer Auffassung, die ursprünglich Waldeyer und Köllicker vertraten, auch das Ovarium in der Gestalt von solchen Schläuchen entstehen soll. Sie werden sich vielleicht aus früheren Auflagen der Köllicker'schen Embryologie an Bilder erinnern, in denen aus der Entwickelung des Ovariums ebenfalls solche Schläuche dargestellt wurden, und ich erinnere mich an einen Vorfall auf einem Anatomenkongress vor einer Reihe von Jahren, wo Köllicker ein menschliches embryonales Ovarium demonstrierte, welches diese Anordnung zeigen sollte. Ich erlaubte mir damals diese Deutung anzuzweifeln und das embryonale Ovarium für einen Hoden zu erklären. Es erfolgte im Demonstrationssaal eine Diskussion, bei der eine Menge von Herren sich beteiligte, und die Stimmen waren sehr geteilt. Die meisten schlossen sich meiner Auffassung an und sahen das Präparat für einen Hoden an. Wir dürfen namentlich nach den Untersuchungen von Nagel, denen sich auch die meinigen angeschlossen haben, durchaus sicher sein, dass in der Entwickelung des menschlichen Ovariums niemals derartige Schläuche auftreten, sondern dass das Keimepithelpolster durch das einwuchernde Bindegewebe direkt in Follikel zerlegt wird. Alsdann stellt eine solche Bildung, wie sie Herr Pick zeigt, eine vollständige Heterotopie im Ovarium dar. Es wäre also ihre Deutung durch Herrn Pick als rudimentärer Hermaphroditismus eine sehr einleuchtende.

Sitzung vom 10. Mai 1905.

Vorsitzender: Herr Orth.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: M. H., ich begrüsse heute als Gast Herrn Dr. Alfred Levertin aus Stockholm.

Wir versammeln uns heute nach längerer Pause zum ersten Male

wieder. Ich begrüsse Sie zunächst und hoffe, dass wir einem recht gedeihlichen Sommersemester entgegengehen.

Die Pause hat diesmal länger gedauert als sonst. Das hing zum Teil damit zusammen, dass zwei Kongresse in Berlin getagt haben, der eine, der Chirurgen-Kongress, in diesem Raume, der so besucht war, dass der Raum nicht ausreichte, um alle zu fassen, die teilnehmen wollten, und dessen Resultat sehr erfreulich war, der andere, der Röntgen-Kongress, der zwar hier nicht tagte, an dem aber sicherlich zahlreiche Mitglieder unserer Gesellschaft teilgenommen haben.

Wir treten gleich in die Tagesordnung ein, und auch die medizinische Gesellschaft wird des grossen Toten gedenken, dessen Andenken in diesen Tagen überall gefeiert worden ist, so weit die deutsche Zunge klingt.

I. Hr. Greeff:

Schiller als Arzt. (Siehe Teil II.)

II. Hr. L. Hirsch:

Ursachen und Verhütung der Kurzsichtigkeit.

Mit demselben Eifer, mit dem die Pathologen und Kliniker die Aetiologie des Krebses zu ergründen streben, bemühen sich die Ophthalmologen seit Jahrzehnten um die Aetiologie der Myopie. Die Ophthalmologen sind aber vielleicht einen Schritt weiter; während noch fast jede der Theorien über die Ursache des Carcinoms eine Schar von Anhängern zählt, wissen die Ophthalmologen bereits, dass alle Theorien, die über die anatomische Ursache der Myopie ersonnen und lange Zeit für richtig gehalten wurden, irrig sind. Wenn ich nichtsdestoweniger Ihre Aufmerksamkeit für das schwierige Problem erbitte, so glauben Sie nicht etwa, dass ich in der Lage wäre, Ihnen eine neue, einwandsfreie und beweiskräftige Theorie über diese Frage zu bieten, denn zu einer solchen fehlen noch wesentliche anatomische Grundlagen, wie Sie aus meinen Auseinandersetzungen sehen werden. Aber ich glaube doch einige Gesichtspunkte gefunden zu haben, die uns dem Verständnis für die Entstehung der erworbenen Myopie — von der angeborenen soll hier nicht die Rede sein — ein wenig näher führen und darum auch für Sie, meine verehrten Anwesenden, vielleicht von Interesse sind.

Wenn wir, von allen ophthalmologischen Vorkenntnissen absehend, einen myopischen Bulbus post enucleationem mit einem normalen vergleichen, so ist das erste, was uns auffällt, die Vergrösserung in fast allen oder wenigstens in dem antero-posterioren Durchmesser. Suchen wir in der allgemeinen Pathologie ein Analogon für diese Vergrösserung, so sind wir zweifellos berechtigt, hier von einer Hypertrophia bulbi zu sprechen. Wenn wir unter Hypertrophie die Massenzunahme eines Gewebes oder Organs verstehen, die durch Vergrösserung oder Vermehrung seiner zelligen Bestandteile entstanden ist, so ergibt sich hieraus die weitere Frage, welche Teile des Bulbus überhaupt einer Hypertrophie fähig sind. Nun, die Sclera ist nach ihrem anatomischen Bau ohne weiteres als dazu unfähig anzusehen, denn es handelt sich doch bei der Vergrösserung der sagittalen Achse des myopischen Bulbus oft um Maasse von 3, von 6 und mehr Millimetern, und es wird Ihnen wohl bekannt sein, dass die Sclera absolut nicht in ihrer Dicke zunimmt bei Myopie. Im Gegenteil, die Sclera wird durch den Dehnungsprozess am hinteren Pol in toto dünner und verarmt insbesondere an elastischen Bestandteilen. Diese Verarmung als primäre Ursache der Myopie ansehen, wie neuerdings geschieht, heisst Ursache und Wirkung verwechseln.

Wenn die Hülle des Bulbus für eine Hypertrophie nicht in Frage kommen kann, dann nur sein Inhalt, d. h. Kammerwasser, Linse oder Glaskörper. Dass das Kammerwasser einer solchen Vermehrung nicht fähig ist, wie sie hier in Frage kommt, wissen wir aus der klinischen Beobachtung. Auch die Linse kann nicht so erheblich wachsen. Nach Untersuchungen, die ich seinerzeit im pathologischen Institut in Wien auf Anregung von Fuchs an den Linsen frischer Leichenaugen unter allen Kautelen vornahm, schwankt ihr antero-posteriorer Durchmesser bei den Leichen Erwachsener um höchstens 1, 2 mm.

Wir dürfen mithin schon per exclusionem sagen, dass es sich hier nur um den Glaskörper handeln kann.

Wie können wir uns nun denken, dass die Myopie zu einer Hypertrophie des Glaskörpers führt? Um das zu verstehen, müssen wir einen Rückblick werfen auf die klinische Aetiologie der Myopie. Seit den bekannten Untersuchungen von Cohn aus den sechziger Jahren wissen wir, dass eine der wesentlichsten Ursachen der Myopie die Naharbeit ist. Das Cohn'sche Gesetz hat uns gezeigt, dass die Myopie von Klasse zu Klasse zunimmt, und dass sie mit dem Ziel der Schule wächst, dass also die Dorfschulen die schwächste Gruppe der Myopen, die Gymnasien die stärkste stellen.

Man hat daraus weiter geschlossen, dass die Myopie überhaupt nur eine Krankheit der Jugend sei, dass sie nur in der Jugend entstehen könne, eine Auffassung, der wir sogar in der neueren ophthalmologischen Literatur begegnen. Es ist diese Auffassung aber eine total irrige, wie aus Untersuchungen hervorgeht, die ich an Schriftsetzern vornahm. Ich habe unter 640 Schriftsetzern 240 Myopen gefunden. Von diesen 240 Myopen haben nur 45 ihre Myopie schon während der Schulzeit bemerkt. Nun ist ja der Zeitpunkt, in dem der Mensch seine Myopie bemerkt, absolut nicht identisch mit dem der Entstehung der Myopie. Aber wenn wir hören, dass von den restierenden 195 Myopen die meisten am Ende der Lehrzeit, aber 72 erst nach vollendetem 20., teilweise sogar nach vollendetem 30. Lebensjahre ihre Myopie merkten, dass von diesen 72 sehr viele beim Militär gestanden und mit Auszeichnung geschossen haben, dass bei vielen niemals vor dem 30. Jahre überhaupt eine Spur von Myopie entdeckt wurde, dann, werden Sie mir zugeben, kann keine Rede davon sein, dass die Myopie etwa eine Entwicklungskrankheit ist, die mit dem Wachstum des Schädels oder anderen Entwicklungskrankheiten, wie Rachitis, in irgend welchem Zusammenhang stehen kann.

Ich habe ferner die Präzisionsmechaniker untersucht. Auch unter den Präzisionsmechanikern habe ich eine ganze Reihe Myopen gefunden, mehr als in der normalen Bevölkerung, nämlich 18 pCt., und zwar unter 476 Präzisionsmechanikern 76 Myopen. Es ist sehr interessant, wenn man die Prozentsätze genauer ansieht, dass auch hier wieder eine Fabrik, die nur Präzisionsinstrumente verfertigt, die Fabrik von Goerz, erheblich mehr Myopen aufwies als die in der Zahl 476 inbegriffene Fabrik von Mix & Genest, die vornehmlich Telephone fabriziert und so eine ganze Reihe Mechaniker beschäftigt, die nur grobe Mechanik verstehen, die sich aber selbst gern als Präzisionsmechaniker bezeichnen.

Endlich ist ein Beweis dafür, dass die Myopie keineswegs nur in der Jugend entsteht, die uns aus der Praxis geläufige Tatsache, dass sehr häufig Leute im reifen Mannesalter durch anhaltende Naharbeit aus Emmetropen Myopen werden. Ich darf vielleicht hier die historische Tatsache anführen, dass Bismarck sich erst nach dem 40. Lebensjahre genötigt sah, zu einer Konkavbrille zu greifen.

Nun müssen wir uns doch fragen: was bedeutet diese anhaltende

Naharbeit für das Auge? Jede anhaltende Naharbeit erfordert eine Vermehrung der arteriellen Blutzufuhr in den Bulbus, insbesondere in die Choreoidea. Wir können uns nun sehr wohl denken — bewiesen ist es nicht, wie ich gleich vorwegnehmen will — dass eine vermehrte Blutzufuhr eine Stauung herbeiführt, indem durch den während anhaltender Naharbeit auf dem Auge lastenden Muskeldruck der Abfluss aus dem Bulbus gehemmt ist. Die Stauung führt zu einer Transsudation aus der Choreoidea, die Transsudation aus der Choreoidea zu einer Zunahme des Glaskörpers, d. h. des Humor vitreus.

Nun, bewiesen ist das nicht, es ist Hypothese, aber es liessen sich eine ganze Reihe von Stützen für diese Hypothese anführen. Ich möchte hier nur die eine erwähnen, dass Glaskörpertrübungen eine der wesentlichsten und charakteristischsten Beschwerden der Myopen darstellen. Zum Beweis wäre aber die Sektion von hunderten von Augen nötig, von normalen und insbesondere von schwach myopischen. Ich habe in der Literatur vergeblich nach solchen umfangreichen Sektionsberichten Umschau gehalten. Was wir über die Sektion myopischer Augen finden, betrifft fast ausschliesslich höchstgradig myopische Bulbi, die in der Regel schon nach allen Richtungen destruiert waren, so dass ihre Sektion über die primären Ursachen überhaupt kaum Aufschluss geben konnte; und was den normalen Bulbus betrifft, so sind seine Wachstumsverhältnisse so wenig erforscht, wie die Verhältnisse der Augenachsen zum Gewicht des Bulbus, zur Körperlänge, zum Lebensalter usw.

Mit gütiger Erlaubnis des Herrn Orth, dem ich an dieser Stelle dafür danken will, habe ich im Pathologischen Institut einige zwanzig Augen von frischen Leichen enucleiert, gemessen und gewogen, aber es ist dabei gar nichts herausgekommen, denn die Differenzen sind eminent. Und was sich in der Literatur sonst findet — da ist besonders eine Arbeit von Weiss und eine von Halben zu nennen — betrifft auch bei weitem nicht Zahlen, die zu einer Statistik ausreichen, denn — das ist eine Tatsache, die leider häufig in der medizinischen Wissenschaft vergessen wird: eine Statistik darf sich mit Zahlen unter 300 überhaupt nicht sehen lassen. Die hierzu erforderliche Arbeit zu leisten ist der einzelne private Augenarzt gar nicht imstande.

Bei der Wichtigkeit des Problems wäre es aber ausserordentlich wünschenswert, dass die staatlichen Augenkliniken, die mit allgemeinen Krankenhäusern in Zusammenhang stehen, gerade hier den Hebel einsetzen, um dem Verständnis der Myopie näherzukommen. Es müssen unzählige Bulbi ante et post mortem nach allen Richtungen und nach einem möglichst einheitlichen Maasstabe untersucht werden. Hier kann uns nur eine Sammelforschung helfen, wie schon Halben richtig hervorhebt. Ohne eine solche sind und bleiben wir auf Hypothesen angewiesen.

So dunkel deshalb die anatomische Aetiologie der Myopie heute noch ist, so klar ist glücklicherweise — das ist ja ein Trost für uns — die Prophylaxe vorgezeichnet, da wir über die klinische Aetiologie hinreichend unterrichtet sind. Hier lautet unsere oberste Devise: Beschränkung der Naharbeit um jeden Preis [1]. Die anderen Forderungen der Schulhygiene darf ich wohl als bekannt bei Ihnen voraussetzen.

1) In den Schulen handelt es sich dabei nicht sowohl um weitere Kürzung der Lehrpläne als um Einführung neuer Methoden, die in allen Unterrichtszweigen die schriftlichen Arbeiten und die Lektüre nach Möglichkeit zurückdrängen zugunsten des gesprochenen Worts. Besonders zu wünschen wäre in dieser Richtung, dass bei der Lektüre in den oberen Klassen nur der vorderste Schüler ein Buch in der Hand hat.

Ich kann sie daher übergehen. Ich möchte nur, was die Forderung heller Schulen betrifft, erwähnen, dass der Beweis, dass in hellen Schulen sich weniger Myopen finden als in dunklen, bisher nicht erbracht ist. Wir werden aber aus allgemein hygienischen Gründen eo ipso helle Schulen dunklen vorziehen.

Es bleibt uns nur noch die Frage, wie wir die Myopie verhüten können, die nach der Schulzeit entsteht. Nun, ich glaube wohl, dass wir vielleicht den Fortschritt der Myopie in etwas verhüten können durch Vollkorrektion, ein Verfahren, das bekanntlich schon Förster vor zwanzig Jahren empfohlen hat, und das ich vor fünf Jahren in meinem Bericht über die Schöneberger Schulen an dieser Stelle gleichfalls empfohlen habe. Absolut verhüten können wir den Fortschritt der Myopie freilich auch damit nicht, und ebensowenig werden wir verhüten können, dass unter Leuten, die nach dem 20. Lebensjahre anhaltende Naharbeit verrichten, also insbesondere unter den Schriftsetzern und Gelehrten, sich grosse Prozentsätze von Myopen befinden. Wenn wir in dieser Richtung einen Rat geben können, so ist es lediglich der, dass die Bedrohten möglichst grosse Ruhepausen in ihrem Schreiben und Lesen machen müssen. So darf ich bei der grossen Verbreitung, welche die Myopie besonders auch unter den verehrten Anwesenden aufweist — Sie wissen, dass unter den Aerzten immer mehr als 50 pCt. Myopen sind — meine Ausführungen vielleicht auch mit einem Rat an Sie schliessen. Es wird in letzter Zeit mit Recht darüber geklagt, dass in der medizinischen Literatur viel zu viel geschrieben und gedruckt wird. Schreiben strengt die Augen weniger an als Lesen. Vom augenärztlichen Standpunkt möchte ich daher diese Klage dahin ergänzen, dass auch viel zu viel gelesen wird. Wenn wir bedenken, dass noch nicht der zehnte Teil von dem, was heute in der Medizin gedruckt wird, bleibenden Wert hat, dass von dem Gelesenen ein noch viel geringerer Teil Wert hat für den, der es liest, so werden Sie mir hoffentlich zustimmen, wenn ich Ihnen zurufe: Schonen Sie Ihre Augen und lesen Sie weniger!

III. Hr. **Jacques Joseph**:

Weiteres über Nasenverkleinerungen. (Mit Projektionsbildern und Krankenvorstellungen.)

(Der Vortrag erscheint in extenso.)

Hr. J. Israel: Ich möchte Herrn Joseph nur bitten, uns etwas Genaueres über die Technik seiner intranasalen Methode mitzuteilen. Wir haben die schönen Resultate gesehen, aber wir haben nicht recht gehört oder verstanden, wie sie zustande gekommen sind.

Hr. Jacques Joseph: Ich habe bereits nach meiner Auffassung ziemlich genaue Mitteilungen über die Operationsmethoden in meinen früheren Arbeiten gemacht. Ich habe auch die dabei angewandten Instrumente damals abgebildet.

Hr. J. Israel: Können Sie uns den Gang einer solchen Operation bei dieser Dame schildern?

Hr. Jacques Joseph: Ich mache das in der Weise, dass ich zunächst einmal das Innere der Nase, soweit es mir zugänglich ist, desinfiziere, dass heisst in grober Weise, nicht mit Desinfektionsmitteln, sondern so, dass ich mit abgekochtem Wasser die Schleimhaut gründlich reinige. Dann nehme ich zunächst die Abtragung des Höckers in Angriff. Ich steche intranasal dicht oberhalb der Nasenspitze in die Schleimhaut mit einem doppelschneidigen Messer ein bis auf das Os

nasale. Dann hebe ich mit dem Raspatorium das Periost ab, und zwar in einem Umfange, dass mir der ganze Höcker subcutan zugänglich wird. In dieselbe Einschnittöffnung führe ich dann eine kurze gerade Säge ein und säge damit beiderseits von den Ossa nasalia soviel wie mir nötig scheint ab, und schliesslich wird dann auch das dazwischen liegende knorpelige Septum mit durchsägt oder mit dem Messer abgetragen.

Darauf führe ich eine Pincette ein und ziehe den Höcker gewöhnlich aus dem rechten Nasenloch heraus. Die Haut passt sich infolge ihrer grossen Elastizität sofort den veränderten Verhältnissen des Skeletts an. Dasselbe gilt von diesen Operationen (Demonstration), von dieser Verkürzung der Nase, wie ich sie hier beschrieben habe.

Wenn der Höcker abgetragen ist, dann kommt es darauf an, was nun noch zu korrigieren ist. Die Anomalien der Nase sind sehr verschieden, und es handelt sich oft um mehr, als sich an Bildern zeigen lässt. Es kann sich darum handeln, dass die Breite der Nase verschmälert werden muss. Das ist manchmal schon darum notwendig, weil sonst nach Abtragung des Höckers anstatt des normalen runden ein platter Nasenrücken entstehen würde. Damit dies nicht geschieht, setze ich das Messer — vorausgesetzt, dass es sich um die Verschmälerung der Nase in ihrem knöchernen Teil handelt — hier in dieser Gegend (Demonstration) von innen ungefähr da ein, wo der Nasenflügel aufhört. Dann gehe ich in derselben Weise mit dem Raspatorium vor, wie bei der Höckerabtragung und gehe bis an den Augenwinkel heran. Ich hebe nicht mehr vom Periost ab, als unbedingt notwendig ist, einer schmalen Säge Platz zu bieten, so wird dann, selbstverständlich bei festgehaltenem Kopf, die Säge, die ich angegeben habe und die eine eigentümliche Krümmung aufweist, hineingeführt und der Oberkiefer durchsägt. Nach Durchtrennung des Oberkiefers genügt ein mit mässiger Kraft ausgeführter Fingerdruck, um die knöcherne Seitenwand medial zu verlagern.

Seitdem ich die Euseminanästhesie anwende, gibt es da kaum nennenswerte Blutungen, wie überhaupt der ganze Akt der Operation, der früher bei der Chloroformnarkose ziemlich blutig war, jetzt sehr wenig blutig verläuft, weil Eusemin Adrenalin enthält und dieses in ganz vorzüglicher Weise die Blutstillung bewirkt. Es fliesst bei dieser Operation, selbst wenn ich die Nase in allen Durchmessern verkleinere, kaum mehr Blut ab, als bei gewöhnlichem Nasenbluten.

Die Personen, welche ich operiere, verspüren weiter nichts als das Geräusch des Sägens. Sie merken, dass ich etwas mache, aber sie haben keine Schmerzen bei der Operation. Angenehm ist ja natürlich, dass die Patienten während der Operation bei Bewusstsein sind, denn das bischen Blut, das da wirklich herunterkommt, wird nicht etwa aspiriert. Die Operierten speien es einfach aus. Aber auch zurzeit, als ich noch unter Chloroformnarkose operierte, habe ich keine Aspirationspneumonien erlebt.

Bei der Operation der Verkürzung der Nase ist das Auffallendste, dass dieses lange häutige Septum (Demonstration), das ich nicht durchschneide, auch auf das verkürzte Knorpelgerüst (Demonstration) passt. Das geschieht infolge der grossen Elastizität der Haut.

Was die Excision der Haut in denjenigen Fällen betrifft, in denen man extranasal vorzugehen genötigt ist, so habe ich ja schon in meinen früheren Arbeiten sehr verschiedene Formen angegeben. Diese neue Form (Demonstration) ist bei massenhafter Entwickelung der Haut erforderlich. Man erhält sonst keine glatten Hautflächen, die doch zur Herstellung einer unauffälligen Nase nötig sind.

Hr. S. Marcuse: Wie lange dauert die Operation?

Hr. Joseph: Ja, das ist sehr verschieden, je nach dem Umfange

der Operation. Es kann eine halbe Stunde, kann eine Stunde, kann auch noch länger dauern, je nach dem Umfange der Operation und der Schwierigkeit im speziellen Falle.

Hier (Demonstration) habe ich eine grössere Zahl von Präparaten aufgestellt, welche die Technik illustrieren helfen. Man kann an diesen Präparaten, welche zum Teil extranasal, zum Teil auf intranasalem Wege gewonnen sind, studieren, in welcher Weise diese Operationen ausgeführt worden sind.

Sitzung vom 17. Mai 1905.

Vorsitzender: Exzellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Wir haben heute das Glück, eine ganze Reihe von Gästen begrüssen zu können. Herr Landau wird so gefällig sein, die Namen derselben zu verlesen.

Hr. L. Landau (liest): Dr. Hardy-Neuseeland, Dr. Kleine, Stabsarzt, Berlin, Dr. Müller, Oberarzt am Infektionsinstitut, Berlin, Dr. Thesing-Berlin, Dr. Ogawa-Tokio, Dr. Kinosota-Formosa, Dr. Naka-Fukuoka, Dr. Kutscher, Stabsarzt am Infektionsinstitut, Dr. Hetsch, Stabsarzt am Infektionsinstitut, Professor Pfuhl, General-Oberarzt, Dr. Schaudinn Professor Frosch-Berlin.

Vorsitzender: Ich heisse unsere Gäste herzlich willkommen.

1. HHr. Schaudinn und Hoffmann:

Ueber Spirochaete pallida bei Syphilis und die Unterschiede dieser Form gegenüber anderen Arten dieser Gattung. (Siehe Teil II.)

Diskussion:

Hr. Thesing: Nur kurz möchte ich mir erlauben, auf einige Bedenken aufmerksam zu machen, die sich mir bei Lektüre der Veröffentlichungen von Schaudinn und Hoffmann unwillkürlich aufdrängten, und die auch die eben gehörten Ausführungen der genannten Herren nicht zu zerstreuen vermochten. Zuerst wenig Worte über die Natur der gefundenen Spirochaeten. In dem heutigen Vortrage äusserte sich Schaudinn über die Protozoen-Natur wesentlich zurückhaltender als früher. Trotzdem möchte ich ausdrücklich betonen, dass weder nach den demonstrierten Präparaten, noch nach den vorgelegten Abbildungen für diese Annahme eine Berechtigung vorhanden ist, denn weder ist etwas von einem Kerne, noch von Geisseln, noch von undulierender Membran vorhanden, noch sonst irgend etwas, das für ihre Einreihung in den Stamm der Urtierchen sprechen könnte. Wir müssen sie vielmehr nach wie vor, bis das Gegenteil bewiesen ist, für echte Bakterien halten.

2. Es ist bekannt, und in der Literatur finden sich zahlreiche Angaben darüber, dass Spirochaeten, die ja so ziemlich in allen Verunreinigungen wachsen können, sich nicht nur häufig im Mund und Enddarm finden, sondern auch oft auf der verunreinigten oder krankhaften Hautoberfläche beobachtet sind und mit den verschiedensten Farbstoffen leicht dargestellt werden können. Hoffmann und Schaudinn unterscheiden nun 2 Spirochaetenarten; eine, welche sich mit Gentiana Violett, Karbolfuchsin, Romanowski und vielen anderen Farbstoffen deutlich darstellen lässt. Diese findet sich bei Syphilis, spitzen Kondylomen etc.

aber nur an der Oberfläche, die andere Art hingegen, die Spirochaete pallida, die sich in der Tiefe syphilitischer Gewebe und im Saft der Lymphdrüsen finden soll, hat die sehr auffallende Eigenschaft, sich fast nur mit Giemsa darstellen zu lassen. Nun ist der Giemsafarbstoff häufig mit Dextrin versetzt und bietet überhaupt erfahrungsgemäss einen günstigen Nährboden für zahlreiche Mikroorganismen und unter anderen Kokken und Bakterien auch für Spirochaeten. Da lässt sich der Verdacht nicht von der Hand weisen, dass auch die demonstrierten Syphilisspirochaeten zum grossen Theil nicht aus dem Gewebe, sondern aus dem Farbstoffe stammen. Dieser Verdacht wird noch dadurch bestärkt, dass die der Arbeit beigegebenen Photogramme entschieden nach verunreinigten Präparaten hergestellt sind, indem sie neben den Spirochaeten auch Pilzfäden und Kokken etc. aufweisen, die ihren Ursprung sicherlich nicht in der Tiefe des Gewebes haben. Ich bin in der Lage, Ihnen hier drei Photogramme nach Giemsa-Färbungen vorzulegen, die entschieden eine gewisse Aehnlichkeit mit den Schaudinn'schen Spirochaeten- und Pilzfädenabbildungen nicht verkennen lassen. Der Unterschied aber besteht darin, dass Schaudinn syphilitischen Gewebssaft gefärbt und Spirochaeten nachgewiesen hat, während hier nur reine Objektträger mit Giemsa gefärbt sind und trotzdem ebenfalls Spirochaeten zeigen. — In der Einleitung der Arbeiten hat man den Eindruck, dass auch die Spirochaete pallida oft im Leben beobachtet wurde. Bei der Beschreibung der speziellen Fälle finde ich aber nur einen Fall, dass auch im frischen Präparat spärliche Spirochaeten zu sehen waren. Bei der Wichtigkeit dieser Angaben dürfen solche Unklarheiten nicht stehen bleiben. Was aber am meisten stutzig macht, ist, dass in Schnitten sich keine Spirochaeten finden. Sehr befremden muss es auch, dass diese so grossen, in solcher Menge auftretenden und so leicht sichtbaren Formen bisher immer übersehen sein sollen. Gerade das, was den Laien am meisten für diese Befunde gewinnt, die Schönheit und Deutlichkeit der Präparate, erweckt dem Kritiker Zweifel.

Vorläufig scheint mir wenigstens grosse Skepsis am Platze zu sein und erst, wenn die angedeuteten Ausstellungen einwandsfrei widerlegt sind, kann die Frage diskutiert werden, ob Spirochaeten von der Oberfläche auch in die Tiefe des Gewebes eindringen können. Für die ätiologische Bedeutung dieser Befunde, über die sich die beiden Autoren ja selbst mit berechtigter Vorsicht äussern, wäre aber damit auch noch nichts gewonnen. Darüber können nur ausgedehnte Impfungen und eventuelle Reinkulturen Aufschluss erteilen.

(Die Fortsetzung der Diskussion wird vertagt.)

2. Hr. **Kirchner**:

Ueber die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung. (Siehe Teil II.)

Vorsitzender: Ich erlaube mir, Namens unserer Gesellschaft Herrn Geheimrat Kirchner unseren Dank auszusprechen für die Mitteilungen, die er aus den sonst verschlossenen Akten des Ministeriums gerade unserer Gesellschaft gemacht hat.

Sitzung vom 24. Mai 1905.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Wir begrüssen als Gäste heute die Herren: [illegible] Mitglied der [illegible] Dr. [illegible] von [illegible] und Dr. [illegible] aus [illegible].

Wir begrüssen ferner als Gast [illegible] als unser [illegible] Mitglied Herrn Professor [illegible] aus Frankfurt a. M.

Aufgenommen sind in der letzten Sitzung der Aufnahmekommission die Herren: [illegible]

Ausgetreten ist der Geheime Sanitätsrat Dr. [illegible]

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn [illegible]: Die [illegible] der Augenheilkunde. Ein Kapitel zur [illegible]. Unter Mitwirkung von [illegible] und [illegible] bearbeitet. Berlin 1905. Von Herrn v. [illegible] Exzellenz: Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Heft 29. Von Herrn Kaetan: Denkschrift an den Reichstag, betreffend Massnahmen gegen das Eindringen der Pest und Cholera. Von Herrn v. [illegible]: Bulletin général de Thérapeutique médicale chirurgicale obstétricale et pharmaceutique, tome 47 und 48, 1904. — Boston medical and surgical Journal 1904. — Interstate medical Journal 1904. — St. Louis Courier of Medicine 1904. — Montreal medical Journal 1904 No. I bis XI. — St. Paul medical Journal 1904 No. I bis XI. — Practitioner vol. 72. — Post-Graduate 1904. — Scottish medical and surgical Journal 1904. Von der Berliner Rettungs-Gesellschaft: Bericht über das 7. Geschäftsjahr 1904. Von der Badeverwaltung in Salzbrunn: Historisch-topographische Blätter. Bad Salzbrunn und sein Oberbrunnen. Von Herrn B. Bendix: Lehrbuch der Kinderheilkunde für Aerzte und Studierende. IV. Aufl. Berlin und Wien 1905.

Diskussion über den Vortrag der Herren Schaudinn und Hoffmann:

Ueber Spirochaetenbefunde bei Syphilis.

Vorsitzender: Ich erlaube mir vor der Diskussion ein paar Worte. Es sind mehrfach Meldungen heute eingegangen, auch über den anderen von Herrn Siegel entdeckten Erreger der Syphilis zu debattieren. Es ist Ihnen ja aus der Berliner Klinischen Wochenschrift bekannt, wie warm der Direktor unseres Zoologischen Instituts, Prof. Schulze, für diese Siegel'sche Arbeit eingetreten ist. Ich meine aber, wir haben genug damit zu tun, wenn wir heute den einen angeblichen Erreger der Syphilis hier behandeln, deswegen werde ich die Diskussion auf die Entdeckung Schaudinn's und Hoffmann's beschränken.

Hr. Buschke: Die Herren Schaudinn und Hoffmann haben in ihrem Vortrag einer Mitteilung von mir Erwähnung getan, die damals bereits publiziert war, auf die ich aber mit wenigen Worten noch zurückkommen muss, weil ich inzwischen weitere Untersuchungen über den Fall gemacht habe, die für dessen Deutung nicht ganz belanglos sind, und weil die Einwände, die ich bereits früher gegen die Deutung dieses Befundes selbst gemacht habe, auch jetzt noch zum Teil zu Recht bestehen. Ich rekapituliere kurz, dass es sich um ein 10 Wochen altes Kind handelte mit ausgedehnter, nicht ulceröser, hereditärer Syphilis, das am

4. Mai bei mir eingeliefert worden ist ohne nennenswerte allgemeine Krankheitserscheinungen und bereits am 6. Mai abends unter den Erscheinungen einer Intoxikation zugrunde ging. Die Sektion, auch die histologische Untersuchung ergab eine sehr schwere syphilitische Veränderung der Leber und eine hämorrhagische Nephritis. In Ausstrichpräparaten von der Milz und Leber konnte ich sehr zahlreiche den Schaudinn'schen analoge Spirochaeten nachweisen. Ich will gleich hinzufügen, dass ich in meiner ersten Publikation gesagt habe, dass ich andere Mikroorganismen in den Präparaten nicht fand. Dies trifft auch zu auf die frisch nach dem Tode fixierten Präparate. Wir haben aber in einigen anderen Präparaten, die nicht gleich nach dem Tode fixiert waren sondern einige Tage nachher, einzelne Bakterien gefunden. Das möchte ich doch der Wahrheit gemäss hier berichten. Ich glaube allerdings, dass es sich nach der Lagerung derselben um später hineingelangte Keime handelte, zumal die frisch fixterten Präparate nichts davon enthielten.

Ich habe in meiner Publikation hervorgehoben, dass es sich erstens um einen Leichenbefund handeln könnte. Dieser Einwand fällt jetzt weg. Es ist uns nämlich gelungen, bei weiterer sorgfältiger Untersuchung von Blutpräparaten, die bei Lebzeiten von dem Kinde gemacht waren, in einem Präparat zahlreiche Spirochaeten im Blut zu finden. Daraus geht jedenfalls hervor, dass es sich nicht um eine Leichenerscheinung handelt, sondern dass die Mikroorganismen bei Lebzeiten bereits in den kindlichen Organismus eingedrungen waren. Die anderen Einwendungen aber, die ich gegen die Deutung der Beobachtung gemacht habe, müssen auch heute noch aufrecht erhalten werden und zwar erstens, dass es sich vielleicht um eine accidentelle septische Affektion handeln könnte, zu der die Spirochaeten in irgend einer ätiologischen Beziehung stünden. Dafür könnte immerhin der auffallend schnelle Verlauf und dann die hämorrhagische Nephritis, die in der Tat, wie Herr Benda schon hervorhob, einen seltenen Befund bei einer hereditären Syphilis darstellt, sprechen. Wir müssen also diese Möglichkeit zunächst ins Auge fassen. Eine zweite Möglichkeit bleibt ebenfalls bestehen, dass es sich nämlich um saprophytisch in den kindlichen Organismus eingedrungene Spirochaeten handeln könnte. Ich erinnere an frühere Befunde, die bei hereditär syphilitischen Kindern gemacht wurden, z. B. von Hochsinger, welcher in Gefässthromben Mikroorganismen nachwies, von denen wir heute sagen müssen, dass sie nicht zur Syphilis in ätiologischen Beziehungen stehen und wahrscheinlich doch zu Lebzeiten eingedrungen waren.

Solche Befunde müssen uns in der Beurteilung von Mikroorganismen in syphilitischen Produkten zur grössten Vorsicht mahnen. Ich habe diese Beobachtung mitgeteilt, weil sie einen absolut neuen und interessanten Befund darstellt, und weil hier zum ersten Mal diese Spirochaeten in inneren Organen gefunden wurden, und sie ebenfalls zum ersten Mal im kreisenden Blut sich fanden. Trotzdem liegt zurzeit kein Grund vor, aus dieser Beobachtung auf die ätiologische Bedeutung von Spirochaeten für Syphilis zu schliessen; wir werden es aus den angegebenen Gründen in suspenso lassen, ob die Spirochaeten hier überhaupt etwas zu bedeuten hatten, oder ob es sich um einen Nebenbefund handelte. Erst durch weitere ähnliche Beobachtungen werden wir in die Lage kommen, diesen Fall deuten zu können.

Hr. Oskar Pielicke: Unter Leitung des Herrn Professors Frosch habe ich im Königlichen Institut für Infektionskrankheiten eine Nach-

prüfung der Untersuchungen von Schaudinn und Hoffmann vorgenommen. Obwohl unsere Untersuchungen erst vor wenigen Wochen in Angriff genommen wurden, sind wir doch schon heut in der Lage, die Befunde der Herren Schaudinn und Hoffmann durchaus bestätigen zu können. Ich halte es für ausgeschlossen, dass es sich hier um Spirochaeten des Farbstoffes handelt. Denn einmal war unsere Farblösung gänzlich frei von solchen Gebilden und dann haben wir in unseren Präparaten vom Blut Syphilitischer und von Gummigeschwülsten bei derselben Giemsafärbung bisher noch keine Spirochaeten gefunden. Dieser Einwand ist also völlig hinfällig.

Dagegen haben wir an drei im Eruptionsstadium der Lues befindlichen Personen das durch Punktion gewonnene Material der geschwollenen Inguinaldrüsen untersucht, und wir fanden in zwei Fällen ganz sicher dieselbe Spirochaete pallida in grosser Zahl, die Ihnen die Herren Schaudinn und Hoffmann vor 8 Tagen und heute in so klaren Präparaten demonstriert haben. Herrn Professor Frosch ist es auch gelungen, in alten Ausstrichpräparaten von der unteren Schnittfläche exzidierter Sklerosen in zwei Fällen ebenfalls die Spirochaete pallida zu finden, in dem einen dieser Fälle fand sich auch die Spirochaete refringens. Ich selbst konnte ferner in einer Papel vom Oberarm die Spirochaete pallida in grösserer Zahl nachweisen. Herr Frosch konnte ferner feststellen, dass die Spirochaete pallida der entfärbenden Wirkung der Essigsäure widersteht. Sie hält das Rot der Giemsalösung fest, wenn man auch dreist die Präparate mehrere Sekunden in einer Mischung von 8 Tropfen Eisessig auf eine Petrischale destillierten Wassers schwankt. Für die Darstellung von Gewebsschnitten wird dies wichtig werden.

Zahlreiche Kontrolluntersuchungen können allein die Frage entscheiden, ob wir in der Spirochaete pallida den Erreger der Syphilis oder einen harmlosen Schmarotzer zu sehen haben. Auffällig bleibt einstweilen, dass wir in unseren ersten Untersuchungen der Inguinaldrüsen bei Syphilis die Spirochaete pallida relativ häufig gefunden haben. Doch wäre es heute verfrüht, über die Bedeutung dieser Spirochaeten für die Syphilis mehr zu sagen.

Hr. Wechselmann: Die Kontrollversuche, welche ich gemeinschaftlich mit Herrn Kollegen Waldemar Löwenthal über die Schaudinn-Hoffmann'schen Befunde angestellt habe, lassen uns nach den wesentlichsten Richtungen hin die Angaben der beiden Autoren bestätigen und z. T. erweitern. In Papeln der Genitoanalgegend — sowie in Primäraffekten —, besonders zahlreich in einem succulenten, unter der phimotischen Vorhaut gelagerten, haben wir die Spirochaete pallida aufgefunden, während es uns bisher nicht gelungen ist, im Blut von Roseolen und in Lymphdrüsensaft diese Gebilde zu finden. Auch in einer trockenen Papel, die ich vor einiger Zeit am Oberschenkel exstirpierte, gelang uns einstweilen der Nachweis nicht, desgleichen in dem durch Punktion gewonnenen Blute der Milz eines syphilitischen Kindes. Doch ist es durchaus möglich, dass, da diese Befunde aus dem Anfang unserer Untersuchungen stammen, wir damals einzelnes übersehen haben, da wir in letzterer Zeit viel regelmässigere Befunde haben. Wir haben die Spirochaete pallida sowohl in gefärbten Präparaten wie auch lebend, ihre charakteristischen Bewegungen zeigend gefunden, womit wohl der Einwand, dass es sich um Organismen aus der Farbstofflösung handelt, widerlegt ist.

Die Hauptschwierigkeit besteht nun natürlich darin, festzustellen, welche Rolle diese Gebilde in der Aetiologie der Syphilis spielen. Bei der z. Z. bestehenden Unmöglichkeit, Spirochaeten rein zu züchten oder

so anzureichern, dass man mit ihnen experimentelle Impfungen vornehmen könnte, bleibt als einziger Weg zur Sicherstellung nur der Nachweis übrig, dass die Spirochaete pallida einzig und allein in Produkten der Syphilis sich auffinden lässt und dort als Spirochaete oder in einem anderen Entwickelungsstadium konstant gefunden wird.

Nach dieser Richtung enthalten die Publikationen von Schaudinn und Hoffmann eine Lücke, da sie nur Material aus der Genitoanalgegend und den regionären Lymphdrüsen erwähnen, und der Einwand möglich wäre, dass die Spirochaete ein harmloser Schmarotzer dieser Gegenden wäre, welcher durch das nicht-intakte oder aufgelockerte Epithel der Syphilisprodukte Eingang gefunden haben und auch bis in die Inguinaldrüsen vorgedrungen sein könnte. Sehr wichtig erschien es uns daher, nachzuforschen, ob sich auch die Spirochaete pallida in weit von der Genitalregion abliegenden Gegenden und in mit fester Haut bedeckten syphilitischen Gebilden fände. Dieser Nachweis ist uns gelungen. Bei diesem Patienten, welcher Mitte März einen Schanker acquirierte und am 2. Mai mit einem heftige Allgemeinerscheinungen machenden papulösen Syphilid in unsere Behandlung trat, nahm das Syphilid unter der Inunctionskur (47 g) einen crustös ulcerösen Charakter an, bildete grosse Kokarden, die jetzt nach Abstossung der Krusten nur noch an einzelnen Stellen als solche kenntlich sind. (Demonstration.) Am letzten Sonnabend haben wir nach energischer Desinfektion mit Seifenspiritus, Aether und Sublimat eine ganz geschlossene, schon leichte Zeichen der Involution zeigende Papel aus der Deltoidesgegend mit einem glatten Rasiermesserschnitt abgetragen, in welcher sich nicht allzu spärlich die Spirochaete pallida nachweisen liess. Eine besondere Bedeutung scheint uns aber dieser Befund noch dadurch zu erhalten, dass die hier gefundenen Exemplare der Spirochaete pallida eine noch näher zu beschreibende Veränderung aufwiesen, von welcher wir annehmen, dass sie möglicherweise eine Folge der bereits seit einigen Tagen eingeleiteten mercuriellen Behandlung und der in dieser Papel beginnenden Involution darstellt. Nachträglich wird uns bekannt, dass auch unabhängig von uns Metschnikoff die Spirochaete pallida in analogen Papeln gefunden hat. Wir glauben, dass damit die ätiologische Bedeutung der Spirochaete pallida eine neue Stütze erhalten hat, namentlich, falls weitere Forschungen die Vermutung bestätigen sollten, dass die Spirochaete pallida durch die mercurielle Behandlung beeinflusst wird.

Hr. Waldemar Loewenthal: Bei positiven Spirochaetenfunden erscheint es nach den neuerlichen Ausführungen des Herrn Thesing notwendig, sich gegen den Einwand zu verwahren, dass die Organismen nicht aus dem untersuchten Gewebe, sondern aus der Farblösung stammen. Ist es nun schon sehr unwahrscheinlich, dass die Giemsa-Lösung (welche übrigens nach der Originalvorschrift durchaus kein Dextrin enthält) bei ihrem hohen Gehalt an Methylenblau, Methylalkohol und Glycerin einen für organische Gebilde irgendwie vorteilhaften Nährboden darstelle, so ist es noch unwahrscheinlicher, dass die etwa darin enthaltenen Spirochaeten sich uns in ihrer charakteristischen Art bisher nur bei Färbung von Syphilisprodukten, und auch da nicht in allzu grosser Menge, gezeigt haben. Vollends aber wird den Einwendungen des Herrn Thesing der Boden entzogen durch die in günstigen Fällen nicht allzu schwer zu verifizierende Beobachtung der lebenden Spirochaete pallida in den ohne jeden Zusatz angefertigten Ausstrichpräparaten von Syphilisprodukten und durch ihre auch im lebenden Zustande einwandsfreie Unterscheidbarkeit von der Sp. refringens und anderen Spirochaeten.

Abgesehen hiervon möchte ich besonders auf das eine hier aufgestellte Präparat verweisen, welches aus dem harten, der Oberfläche abgewandten Centrum des von Herrn Sanitätsrat Wechselmann erwähnten Primäraffektes stammt. In diesem Präparat sieht man im Protoplasma einer auffällig grossen Zelle, deren Natur sich nicht sicher feststellen liess, 9 wohlentwickelte und leicht demonstrable Exemplare der Sp. pallida. Diese hierdurch aufgezeigte enge Beziehung der Sp. pallida zu den Zellen scheint uns im Einklang zu stehen mit den bisherigen histologischen Befunden an Syphilisprodukten.

Bei diesen sowie bei anderen gut entwickelten Exemplaren der Sp. pallida lässt eine genaue Beobachtung erkennen, dass Exemplare von etwa 7 μ Länge und 6—8 Windungen aus 2 längs aneinandergereihten Individuen von etwa 4 μ Länge bestehen; längere Exemplare bestehen aus entsprechend mehr Individuen.

Besonders deutlich wird dieser Befund bei Untersuchung mit dem Ultramikroskop, die mit mir gemeinschaftlich vorzunehmen Herr Dr. Leonor Michaelis die Freundlichkeit hatte; dabei konnten wir auch manchmal in den einzelnen Individuen einen Kern erkennen. Diese Zusammensetzung der längeren Spirochaeten aus mehreren Einzelindividuen (ein Befund, den ich ebenso bei der Sp. refringens im lebenden Zustand erheben konnte) ist völlig analog dem von Schaudinn bei der Sp. Ziemanni aufgefundenen Verhalten.

Anders stellen sich die Spirochaeten in der bereits unter merkurieller Behandlung stehenden Papel dar. In diesem Falle sind es sehr kleine, zarte, etwa 3—4 μ lange, nur aus etwa 2—4 Windungen bestehende Gebilde, welche in ihrer Grösse und Windungszahl höchstens einem Einzelindividuum entsprechen; auch die ultramikroskopische Untersuchung hat eine Zusammensetzung dieser Exemplare aus mehreren Individuen nicht erkennen lassen.

Hr. Thesing: Erlauben Sie mir, zwei Präparate von Herrn Regierungsrat Schaudinn und Dr. Hoffmann zu projizieren.

Es fällt an diesem Präparat — es ist ein Ausstrich einer Papel — erstens auf, dass sich hier nicht nur Spirochaeten finden, sondern nebenbei auch noch eine ganze Reihe anderer Organismen, z. B. hier ein länglicher Pilzfaden, ebenso hier, und, wie Sie sehen, auch eine ganze Reihe verschiedener Kokken etc., von denen im Text nichts erwähnt wird.

Dann wollte ich Ihnen hier ein zweites Präparat, ebenfalls von Herrn Regierungsrat Schaudinn und Dr. Hoffmann, zeigen, und wollte da etwas auf den Artenunterschied eingehen. Die Herren unterscheiden bekanntlich zwei Spirochaeten, eine Spirochaete refringens, die sich lediglich an der Oberfläche befindet und die sich auch bei verschiedenen anderen Krankheiten findet, und eine Spirochaete pallida, die nur in syphilitischem Gewebe vorkommen soll. Der Artunterschied basiert hauptsächlich auf der Steilheit der Windungen. Ja, dann sind dieses entschieden zwei verschiedene Arten, denn dass diese Windung ganz anders ist als diese, sieht man doch auf den ersten Blick. Ein anderer Artunterschied soll ja allerdings die verschiedene Färbbarkeit sein, aber auf blosse Differenz in der Farbstoffaufnahme kann man doch keine Speziesdiagnose gründen. Gleich hieran anschliessend möchte ich bemerken, dass z. B. das heute gezeigte, mit Gentiana-Violett gefärbte Präparat entschieden eine ganz andere Art Spirochaete enthält als die anderen, mit Giemsa gefärbten. Sie brauchen sich bloss einmal die Windungen usw. anzusehen, worauf ja hauptsächlich Wert gelegt wird, und Sie werden entschieden einen grossen Unterschied finden. Was

meine eigenen Präparate, die ich Ihnen jetzt vorführen will, anbelangt, muss ich bemerken, dass die Präparate von der vorigen Sitzung bis zu dieser angefertigt sind und ich nicht ein so reiches Material vorführen kann, als es bei längerer Vorbereitung möglich wäre. Es ist selbstverständlich, dass nicht in jedem Giemsa-Farbstoff nun absolut auch Spirochaeten wachsen müssen, sondern man kann eine ganze Reihe von Giemsa-Farbstoffen untersuchen, und man wird Spirochaeten kaum oder nur ganz vereinzelt finden. Und dann trifft man wieder einmal auf Farbstofflösungen, die in grosser Menge Spirochaeten aufweisen. Es hängt das natürlich von den Keimen ab, die gerade in die Lösung hineingefallen sind. Also hier sehen sie eine lange Spirochaete schwach gefärbt, es kommt nachher besser. Hier auf diesem Präparat erkennen Sie 8 Spirochaeten und ebenso hier sehen Sie z. B. eine etwas dunklere, die doch entschieden mit dieser im Präparat 2 von Schaudinn gezeigten mit den grossen Windungen eine unverkennbare Aehnlichkeit hat. Die Vergrösserung ist dieselbe, wie in den Präparaten, die ich von Ihnen (zu Herrn Schaudinn) gezeigt habe.

Ich muss nun auch gleichzeitig noch etwas sagen. Ich behaupte selbstverständlich nicht, dass die von mir hier in dem Farbstoff gefundenen Spirochaten nun notwendigerweise die gleiche Art Bakterien sein müssen, die die Schaudinn'schen Präparate enthalten; die Möglichkeit aber kann nicht geleugnet werden. Ich will vor allem darauf aufmerksam machen, dass in dem Farbstoff, und zwar gerade in dem Giemsa-Farbstoff (wie ich mich jetzt überzeugt habe, auch in anderen Farbstoffen), eine ziemlich reiche Fauna, lieber möchte ich sagen, Flora zu finden ist, denn ich kann mich von der Protozoennatur der Spirochaeten noch immer nicht überzeugen. Was wir für eine reiche Flora finden, ersehen Sie aus diesem Präparat, das in einem Gesichtsfeld mehr denn 100 Bakterien der verschiedensten Art aufweist. Es ist ein reiner Farbstoffausstrich von Giemsa. Ich meine, wenn in einem Farbstoff sich soviele Mikroorganismen finden, so ist selbstverständlich bei der Anwendung des Farbstoffes die grösste Vorsicht am Platze, und man muss alle Möglichkeiten, welche eine Verunreinigung der Präparate durch diese Farbstoffmikroorganismen herbeiführen könnten, natürlich ausschalten. Es ist ja auch ausserordentlich leicht, dieses zu tun. Es ist ja nur dazu nötig, dass man den Farbstoff abkocht und filtriert und dann damit färbt. Dann ist es selbstverständlich, dass aus dem Farbstoff keine Organismen stammen können. Wie mir aber im Gespräch heute Herr Regierungsrat Schaudinn selber zugab, lässt sich die Spirochaete pallida nicht mit abgekochtem Farbstoff darstellen, zum wenigsten haben die Untersucher nie diese einfachste Vorsichtsmaassregel angewendet. Ich meine das beweist nichts, aber es ist immerhin eine auffällige Tatsache. Ich habe selber festgestellt, und im Zoologischen Institut ist es wiederholt festgestellt worden, dass durch das Abkochen die Färbefähigkeit des Giemsa-Farbstoffes durchaus nicht leidet. Man kann mit dem abgekochten und filtrierten Farbstoff genau so gut alles, auch Geisseln färben, wie mit dem unabgekochten.

Dann möchte ich ganz kurz nochmals das zusammenfassen, was ich das vorigemal einwandte. Ich möchte noch einmal, auf die Protozoennatur hinweisend, behaupten: Nach den Präparaten, die uns hier gezeigt sind — und schliesslich kann man doch nach denen immer nur urteilen — spricht für die Protozoennatur gar nichts. Vor allen Dingen, man sieht keine Kerne, man sieht keine undulierende Membran, man sieht keine Geisseln. Es ist eine typische Spirochaete, wie sie auch schon Ehrenberg seinerzeit beschrieben und als Bakterium aufgestellt und benannt hat. Und weil Schaudinn in den Entwickelungszyklus eines

Flagellats der Spirochaete Ziemanni ein spirochaetenähnliches Stadium nachgewiesen hat, so berechtigt das noch lange nicht zu dem Schlusse, dass alle Spirochaeten Entwickelungsstadien von Flagellaten seien. Das muss doch in jedem einzelnen Falle nachgeprüft werden. Ich habe die Spirochaete Ziemanni im Leben nicht gesehen, aber nach den Abbildungen ist doch zwischen ihr und den übrigen Spirochaeten ein gewaltiger Unterschied; vor allen Dingen besitzt die Spirochaete Ziemanni deutliche Kerne, die bisher bei keiner anderen Spirochaete nachgewiesen sind. Solange das nicht geschehen ist, kann man die Spirochaeten nach wie vor zu den Bakterien stellen.

Auf den Artunterschied bin ich schon eingegangen, und diese Farbstoffversuche habe ich Ihnen ja auch eben vorgetragen. Ich möchte nur eins sagen, um einem Einwurf, den mir heute Herr Regierungsrat Schaudinn machte, zu begegnen: es soll das vorigemal so ausgesehen haben, als ob ich Herrn Dr. Schaudinn Unzuverlässigkeit in seinen Untersuchungen oder besser Unglaubwürdigkeit vorwerfe. Selbstverständlich fällt mir das nicht ein. Wenn Herr Regierungsrat Schaudinn erklärt er hat Spirochaeten im Leben gesehen, so glaube ich ihm ohne weiteres, dass das der Fall ist. Das ist selbstverständlich, das brauchte man eigentlich gar nicht zu erwähnen. Bloss glaube ich noch immer nicht, und halte es für keinen Beweis, dass ich oder ein anderer Forscher seine Befunde bestätigen und die im Leben gesehenen Mikroorganismen auch als Spirochaeten, und zwar als diese nachher gefärbte Spirochaete pallida, anerkennen müssen. Das kann natürlich erst die Demonstration zeigen. Wenn Herr Regierungsrat Schaudinn die Spirochaete im Leben uns hier demonstriert, und ich überzeuge mich von der Identität mit der gefärbten Spirochaete pallida, dann bin ich selber natürlich auch davon überzeugt. Jetzt kann ich nur die Tatsache konstatieren, dass Herr Regierungsrat Schaudinn das gesehen hat und so gedeutet hat. Gerade bei diesen winzigen Formen ist der subjektiven Deutung ein weiter Spielraum gelassen. Aber selbst wenn es sich herausstellen sollte, dass diese Spirochaete pallida sich wirklich in syphilitischem Gewebe findet, was ja durchaus möglich ist — Spirochaeten kommen ja, wie Sie wissen, ziemlich häufig und weit verbreitet überall vor, und gerade in neuerer Zeit werden sie immer häufiger gefunden (so berichtet z. B. Borell, dass er bei Mäusekarzinom zahlreiche Spirochaeten in den Geschwülsten hat nachweisen können) — also wenn man einfach von dem Befunde auf den Erreger schliessen wollte, so könnte man ja auch sagen, das Karzinom ist eine Spirillose, wie es Metschnikoff bereits von der Syphilis ausgesprochen hat. — Wenn es sich, wie gesagt, wirklich herausstellen sollte, dass sich Spirochaeten im syphilitischen Gewebe finden, so wäre auch damit noch nichts für ihre ätiologische Bedeutung gewonnen, denn es bliebe immer die Möglichkeit, dass die Spirochaeten erst sekundär von der Oberfläche der Haut in die Tiefe des Gewebes und weiter in die Drüsen eingedrungen sind. Aus dem Drüsensaft sind, wie auch einer der Herren Vorredner betonte, wiederholt die verschiedensten Organismen gezüchtet worden. Also mit dem blossen Befunde ist für die ätiologische Bedeutung noch nichts bewiesen, worauf schon Koch immer wieder hinwies. Dazu sind Kulturversuche und Impfungen absolut erforderlich. Solange Impfungen und Kulturen nicht vorliegen, wäre es ja leichtfertig, überhaupt über eine eventuell ätiologische Bedeutung zu sprechen.

Hr. Lassar: Als ich mich zum Worte meldete, wollte ich allerdings über ein Protozoon, cujus nomen est odiosum, vergleichsweise sprechen. Auch lag es in meiner Absicht, über eine Untersuchung, die ich selbst augenblicklich unter den Händen habe, einige Worte fallen

zu lassen, weil sie den Vorzug vor anderen bis jetzt geschilderten Methoden hat, dass man mit dem in Frage kommenden, ich will nicht sagen Virus, aber mit dem Stoff, mit dem ich arbeite, wirklich Erscheinungen am lebenden Tierorganismus hervorbringen kann, und das ist doch ein Postulat, das wir zuerst stellen müssen. Ich hatte auch darauf eingehen wollen, dass in den letzten 25 Jahren genau 25 Erreger der Syphilis in den Geweben festgestellt worden sind; aber da dies nicht erlaubt ist, so verzichte ich auf das Wort, bis die Zensur über die Diskussion aufgehoben ist.

Hr. Reckzeh: Ich möchte mir erlauben, ganz kurz über einige Kontroll- und Nachuntersuchungen der Befunde der Herren Schaudinn und Hoffmann zu berichten. Ich habe von 6 Fällen von Lues ungefähr um die Zeit des Ausbruchs des Exanthems das Blut sowohl im frischen als auch im gefärbten Präparat untersucht und zweimal Gebilde gefunden, die, wie Herr Hoffmann schon berichtet hat, möglicherweise Degenerationsformen der Spirochaeten darstellen. Eine Entscheidung über die Natur dieser Gebilde ist ja ausserordentlich schwierig.

Ferner habe ich bei 8 Syphilitikern und 2 nichtsyphilitischen Patienten, einem tuberkulösen und einem leukämischen, den durch Punktion gewonnenen Drüsensaft untersucht und bei den ersten drei Fällen die Spirochaeten regelmässig, bei den beiden letzteren nicht gefunden; endlich möchte ich berichten, dass es mir trotz ausserordentlich zahlreicher, daraufhin gerichteter Untersuchungen niemals gelungen ist, in der Giemsa-Farblösung Spirochaeten nachzuweisen, und dass m. E. eine Verwechselung der in diesen Lösungen vorkommenden Farbstoffniederschläge mit den Spirochaeten für den nur einigermaassen Geübten ausgeschlossen ist.

Hr. Plehn: Es ist heute hier schon darauf hingewiesen worden, dass zunächst Kontrolluntersuchungen uns etwas weiter führen können in der Beurteilung der schwebenden Fragen. Ich glaube nun, dass ein Teil meiner früheren Untersuchungen bereits in diesem Sinne verwandt werden könnte. Ich färbe seit vielen Jahren nach Romanowski, teils nach eigenen Methoden, teils nach der Giemsa'schen Angabe, und ich habe, von den Tausenden von Blutuntersuchungen abgesehen, viele Dutzende von Leberausstrichen, von Milzausstrichen an Malariafieber, an Schwarzwasserfieber, an den verschiedensten anderen Tropenkrankheiten Verstorbener sowie auch im Leben durch Milzpunktion gewonnenen Milzsaft nach Romanowski intensiv gefärbt. Da die Untersuchungen darauf abzielten, eventuell die hypothetische Latenzform des Malariaparasiten zu finden, so wurde mit den besten Systemen und starker Vergrösserung (1500—2250) auf das genaueste nachgesehen, und es wurde natürlich besonders darauf geachtet, ob irgendwelche fremdartigen, eventuell parasitären Gebilde hier zu finden wären. Ich muss konstatieren, dass ich damals sowohl, wie auch in den zahlreichen ähnlichen Untersuchungen, von europäischem Leichenmaterial niemals etwas derartiges, wie diese Spirochaeten gesehen habe, und ich glaube tatsächlich, nach der Art, wie diese Untersuchungen gemacht worden sind, dass mir diese Spirochaeten nicht entgangen wären, da eben die Aufmerksamkeit speziell auf kleinste parasitäre Gebilde gerichtet war.

Ich möchte aber noch einen Punkt hervorheben. Das eine Präparat, welches ich der Liebenswürdigkeit von Kollegen Buschke verdanke, zeigt eine sehr starke Ueberfärbung. Werden diese Spirochaeten nur sichtbar gemacht durch starke Ueberfärbung? Dann würden meine Untersuchungen ihren Vergleichswert verlieren, denn ich habe starke Ueberfärbungen stets zu vermeiden gesucht.

Hr. Walter Schulze: Ich wollte bloss eine kurze Mitteilung machen. Bei meinen eigenen Versuchen der Färbung, die ich bei meinen Augenuntersuchungen gemacht habe, ist es mir vorgekommen, dass ich unerwartet Bakterien im Präparat fand. Daraufhin habe ich dann alle die Lösungen angesehen, in die ich meine Präparate hineingetan hatte etc., und konnte da im Augenblick nichts finden, bis mir schliesslich einfiel: Halt! Vor 2 Tagen habe ich zuletzt erst meinen Giemsa abgekocht, und nachdem ich die Lösung wieder abgekocht und filtriert hatte, waren diese Bakterien nicht mehr in den Präparaten. Ein wichtiger Punkt ist auch, dass man Schnittpräparate macht. In den Schnittpräparaten kann man sofort erkennen, ob die Bakterien resp. die Protozoen in dem Schnitt oder auf dem Schnitt liegen. Liegen sie nämlich im Schnitt selber, so kann man das sofort an der Ebene unterscheiden. Sind sie mit irgendwelchen Stoffen hineingekommen, mit Wasser oder Farbstoff, so liegen sie auf dem Schnitt, und das ist bei den Schnittpräparaten verhältnismässig leicht zu entscheiden.

Hr. Schaudinn (Schlusswort): Bezüglich der Einwürfe des Herrn Thesing in der vorigen Sitzung gestatten Sie mir als Schüler des hiesigen Zoologischen Instituts eine persönliche Bemerkung. Auf Grund von Zeitungsnotizen, die Herrn Thesing als Assistenten des Zoologischen Instituts bezeichneten, was er nicht mehr ist, könnte das Zoologische Institut irgendwie mit seinen Ausführungen in Verbindung gebracht werden. Nach Rücksprache mit Herrn Geheimrat Schulze hat mich derselbe zu der öffentlichen Erklärung ermächtigt, dass er Herrn Thesing nicht beauftragt habe, in seinem oder des Zoologischen Institutes Namen hier zu sprechen.

In sachlicher Hinsicht habe ich gegen die Einwände des Herrn Thesing nur auf unsere Publikationen zu verweisen, die m. E. für die Angriffe keinerlei Basis bieten. Wir haben uns bezüglich der ätiologischen Bedeutung der Spirochaeten ausdrücklich in beiden Publikationen reserviert ausgesprochen und unsere Befunde auch hier nur objektiv dargestellt.

Dass in den von uns benutzten Farbstoffen irgendwelche Organismen gewesen sind, muss ich leugnen. Herr Thesing hat mich heute bezüglich der Färbfähigkeit des abgekochten Farbstoffes nicht richtig verstanden. Ich sagte, ich wüsste nicht, ob mit abgekochtem Giemsa-Farbstoff sich die Spirochaeten noch färben liessen. Selbst habe ich den Versuch noch nicht gemacht. Wir haben, wie es aus unserer ersten Publikation hervorgeht, die aus frisch bezogenen trockenen Farbstoffen mit destilliertem Wasser hergestellten Farbmischungen stets frisch benutzt. Ausserdem wurden ja verschiedene andere Färbungen benutzt, z. B. Karbolfuchsin, Gentianaviolett etc. Metschnikoff färbte (nach Marino) mit einer alkoholischen Azurlösung.

Ferner ist es merkwürdig, dass bei Anwendung des angeblich spirochaetenhaltigen Farbstoffes, wie schon von anderer Seite erwähnt worden ist, die Spirochaeten gerade in ausserordentlich grosser Zahl in syphilitischen Produkten sich einfinden, in dem Kontrollmaterial jedoch nicht. Dass wir da die Spirochaeten übersehen hätten, wird man wohl nicht vermuten. Es ist ja auch für jeden, der mikroskopieren kann, bei einem Ausstrich, der Blutkörperchen und andere Zellen enthält, ausserordentlich leicht zu entscheiden, ob so verhältnismässig grosse Gebilde wie diese Spirochaeten auf oder in der Schicht liegen, d. h. nach Herstellung des Ausstriches hineingekommen sind oder in dem Medium selbst waren. Herr Hoffmann hat heute ein Präparat aufgestellt, in dem eine Spiro-

chaete deutlich zwischen Blutkörperchen und Deckglas liegt, also unmöglich beim Färbungsverfahren hineingelangt sein kann.

Dann möchte ich aber auch noch erwähnen, dass die Behauptung, man könne im Leben die verschiedenen Spirochaeten nicht voneinander unterscheiden, nicht zutrifft. Nicht nur ich, sondern auch andere haben die Spirochaeten im Leben erkennen und auch unterscheiden können. Diese Organismen wurden sowohl aus den Primäraffekten und den Papeln, als auch aus den Inguinaldrüsen im Leben beobachtet, und zwar nicht nur von mir, sondern auch von meinen Mitarbeitern. Daran zu zweifeln wäre m. E. nicht ein sachlicher Einwand.

Hr. Hoffmann (Schlusswort): Nach den Worten des Herrn Schaudinn ist es m. E. nicht ganz überflüssig, wenn ich noch einmal darauf hinweise, dass die Spirochaete pallida genau so wie die Spirochaete refringens gefunden worden ist bei Rückkehr zu der allereinfachsten und darum besten Untersuchungsmethode, die wir besitzen, nämlich zu der Untersuchung der pathologischen Produkte mittels der besten Objektive im frischen lebenden Präparate. So ist die Spirochaete entdeckt worden, und es ist daher gänzlich unverständlich, wie jemand, der unsere Arbeiten gelesen hat, den Einwand erheben kann, dass die von uns gefundenen Spirochaeten aus der übrigens von Dextrin völlig freien Farbstofflösung stammen, und damit unsere ganze Arbeit falle. Das muss hier noch einmal betont werden.

Ich kann nur bestätigen, was Herr Schaudinn bezüglich des Herrn Thesing gesagt hat. Ich war heute bei Herrn Geheimrat Waldeyer und bei Herrn Geheimrat Schulze. Beiden Herren liegt daran, dass Königliche Institute nicht in solcher Weise einander bekämpfen[1]). (Grosse Heiterkeit. — Zuruf: Die Wissenschaft!). — Der Ausdruck mag etwas komisch gewesen sein (Rufe: Sehr!) — er mag sehr komisch gewesen sein (lebhafte Rufe: Ja!); aber ich habe damit doch etwas Richtiges gemeint. Ich habe mich wohl ganz falsch ausgedrückt. Ich möchte aber noch einmal wiederholen, dass Herr Geh. Rat Schulze auch mich ermächtigt hat, zu erklären, dass Herr Thesing vom Zoologischen Institut resp. von Herrn Geheimrat Schulze nicht autorisiert war, diesen Einwand zu erheben (Zuruf: Hat er nie gesagt!), dass Geheimrat Schulze, der heute meine Präparate auf seinen Wunsch gesehen hat, diesen Einwand selbst nicht billigt.

Nun ist ferner von Herrn Schaudinn bereits gesagt worden, worauf auch ich noch einmal hinweisen möchte, dass dort ein Präparat steht, das von mir mit Anilinwassergentianaviolett gefärbt ist, und ein zweites, an dem Sie sich durch den Gebrauch der Mikrometerschraube davon überzeugen können, dass eine Spirochaete zwischen Blutkörperchen und Deckglas liegt, daher nicht aus der Farblösung hineingekommen sein kann.

Dann möchte ich noch auf eins hinweisen. Wir sind vor Sie getreten mit der ganz objektiven Darlegung unserer Befunde und haben in unseren Schlussworten wie in den früheren Publikationen ausdrücklich erklärt, dass wir trotz des regelmässigen Befundes der Spirochaete pallida in Primäraffekten, in den regionären Drüsen und in den durch Metastase entstandenen sekundären Papeln es doch vermeiden, irgend etwas Bestimmtes bezüglich der Aetiologie der Syphilis schon jetzt auszusprechen. Wir haben Ihnen unsere Befunde einfach mitgeteilt und unsere Protokolle in jeder der beiden ersten Arbeiten niedergelegt und

1) Gemeint sind Königliches Zoologisches Institut und Königliche Hautklinik.

überlassen es hiernach dem kritischen Beurteiler, aus den geschilderten Tatsachen sich ein Urteil selbst zu bilden.

Vorsitzender: Es gehört nicht hierher, die Ansichten des Instituts für Zoologie und des Reichsgesundheitsamtes gegen einander aufzuführen. Wir sind hier eine freie wissenschaftliche Versammlung (lebhafter Beifall), in der diejenigen mit ihren Anschauungen auftreten können, die auf dem betreffenden Gebiete eigenes erarbeitet haben. (Erneuter lebhafter Beifall.)

Hr. Thesing (zur persönlichen Bemerkung): Auf sachliche Punkte darf ich ja jetzt nicht mehr eingehen. Ich wollte also nur noch einmal ausdrücklich bemerken: Ich glaube, es wird keiner von Ihnen so aufgefasst haben, als ob ich im Namen des Zoologischen Instituts gesprochen habe (Zustimmung). Ich habe lediglich in meinem Namen Einwände gemacht. Aber gegen die Ausführungen von Herrn Dr. Hoffmann und Herrn Regierungsrat Schaudinn möchte ich ausdrücklich noch betonen, dass ich allerdings vorher mit Herrn Geheimrat Schulze die Einwände, welche ich erhoben habe, besprochen habe, und dass er diese Einwände als berechtigt und sachlich anerkannt hat. Also das möchte ich bloss zur Klarstellung bemerken. Ich habe mich nicht auf Herrn Geheimrat Schulze berufen und bin dazu erst gezwungen durch diese persönlichen Angriffe.

Ausserdem wollte ich noch etwas sagen. Herr Regierungsrat Schaudinn warf mir vor, ich wäre nicht sachlich gewesen, indem ich die Beobachtungen der Untersucher bezweifelte. Ich habe ausdrücklich gesagt: Wenn Herr Regierungsrat Schaudinn sagt, er sieht das im Leben, so glaube ich es ihm, und ich glaube es auch den anderen Herren, das ist selbstverständlich, aber ich glaube noch nicht, dass man gezwungen ist, und dass ich gezwungen bin, wenn er mir die Sache demonstriert, den Präparaten dieselbe Deutung zu geben, wie die betreffenden Herren. (Lebhafter Beifall.)

Vorsitzender: Damit ist die Diskussion geschlossen, bis wieder ein anderer Syphilis-Erreger unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt.

Hr. Westenhöffer:
Anatomische Befunde bei der epidemischen Genickstarre.
(Siehe Teil II.)

Sitzung vom 31. Mai 1905.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Wir begrüssen heute als Gast Herrn Dr. Goldberg aus Liebau.

Ausgetreten aus der Gesellschaft ist Herr Professor Köppen wegen Krankheit.

Wir haben eine Einladung erhalten von dem allgemeinen deutschen Verein für Schulgesundheitspflege in Stuttgart. Ich möchte fragen, ob einer der Herren sich lebhaft für den Kongress dort interessiert, dann dürften wir ihn bitten sich als unseren Delegierten anzusehen. Wir haben ja wohl auch mehrere unter unseren Mitgliedern, die sich mit der Schulgesundheitspflege befassen.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Pollatschek-

Karlsbad: Therapeutische Leistungen des Jahres 1904. Im Austausch: Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Societät in Erlangen 1904. — Bulletins de la Société d'Anatomie et de Physiologie normales et pathologiques de Bordeaux. tome 24.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Gluck:

Operativ geheilter Fall von eitriger Peritonitis.

2. Hr. Levinsohn:

Angeborener Defekt der Iris und Colobom des Sehnerven.

Gestatten Sie mir, Ihnen einen Patienten vorzustellen, der einen angeborenen Defekt der Iris, sowie der Aderhaut auf beiden Augen und ein sogenanntes Colobom des Sehnerven auf dem linken Auge besitzt, wobei ich betonen möchte, dass die zuletzt genannte Anomalie recht selten zur Beobachtung kommt. Der Irisdefekt ist, wie sie sehen, nach abwärts und etwas nach innen gerichtet und gibt der Papille ein schlüssellochförmiges Aussehen. Der Einblick in beide Augen ist durch mässige Trübungen der Linsencorticalis sowie durch feine Glaskörperflocken des linken Auges etwas getrübt. Immerhin kann man mit Leichtigkeit die grossen Aderhautdefekte erkennen, von denen der rechte abwärts von der Papille bis in die äusserste Peripherie reicht, so dass die untere Grenze nicht mehr sichtbar ist, das Colobom des linken Auges über die Papillengegend beträchtlich hinausgeht, während die untere Grenze gleichfalls dem Augenspiegel unzugänglich ist. Die Diagnose des Sehnervencoloboms ergibt sich daraus, dass ein typischer Sehnerveneintritt, eine Papilla nervi optici nicht vorhanden ist. Ungefähr an der Stelle, wo diese gelegen ist, sieht man eine etwa drei Papillen grosse flache Einsenkung und unter der letzteren zwei kleinere Dellen von $^1/_2$ Papillengrösse, aus denen die Netzhautgefässe unregelmässig und verengt hervortreten.

Der Patient hat vor einigen Wochen eine Netzhautablösung auf dem linken Auge acquiriert. Da ist es nun interessant zu beobachten, dass die Netzhautablösung, die nach unten gelegen ist, bis an den temporalen Colobomrand heranreicht, so dass die abgelöste Netzhaut zum Teil blasenförmig das Colobom überlagert. Auf der nasalen Seite dagegen, wo die Netzhautablösung in der letzten Zeit wesentlich zurückgegangen ist, hatte dieselbe nicht Halt gemacht, sondern war noch etwas auf die nasalen Partien des Coloboms übergegangen, so dass diese leicht nach dem Innern des Auges zu prominieren. Es ist das immerhin sehr auffallend, wenn man bedenkt, dass die Netzhaut im Colobomgebiete gewöhnlich mehr oder weniger stark degeneriert ist und der Sclera fest anhaftet. Ich gestatte mir aber darauf hinzuweisen, dass ich vor einiger Zeit in einem anatomisch genau untersuchten Falle eines Coloboms der Aderhaut bei einem Kaninchen nachgewiesen habe, dass die Netzhaut, wenn sie auch degeneriert erscheint, einmal über dem Colobom in einer Duplikatur gelegen ist und dass zwischen beiden Blättern der Netzhautfalte sich mitunter kleine Lücken vorfinden, so dass also das anatomische Substrat, ja sogar eine gewisse Prädisposition für eine cirkumskripte amotio im Colobomgebiete und zwar zwischen den beiden Netzhautblättern gegeben sein kann. Das Gesichtsfeld zeigt, wie Sie sehen, infolge der Colobome und der Netzhautablösung eine starke Einschränkung, die centrale Sehschärfe beträgt rechts $^1/_4$ der normalen, während links nur Finger ziemlich dicht vor dem Auge gezählt werden.

Ich habe mir erlaubt, im Nebenzimmer einen Thorner'schen Augenspiegel aufzustellen und bitte die Herren, die sich für den Fall interessieren, ihn im Nebenzimmer genauer in Augenschein zu nehmen.

Diskussion über die **Genickstarre.**

Vorsitzender: Ich stelle die 3 Vorträge der Herren Kirchner,

Westenhoeffer und Grawitz zunächst zur Diskussion und gebe das Wort Herrn Heubner.

Hr. Heubner: Die Tatsache, dass die epidemische Genickstarre vorwiegend eine Kinderkrankheit ist, ist wenigstens einzelnen Kinderärzten schon seit langer Zeit bekannt. Wenn sie in zahlreichen früheren Beschreibungen von Epidemien, die aus Krankenhäusern kamen, nicht hervorgehoben worden ist, so lag das wohl hauptsächlich an dem Umstande, dass in jenen Zeiten vorwiegend Erwachsene in die Krankenhäuser aufgenommen wurden und dass die gleichzeitig bei Kindern, besonders Säuglingen, vorkommenden Fälle offenbar vielfach verkannt und für gewöhnliche Meningiten gehalten worden sind. Meine eigene Erfahrung aus der Zeit des 8. und 9. Jahrzehntes des vorigen Jahrhunderts, wo ich in Leipzig als Polikliniker einen Teil der städtischen Armendistrikte zu versorgen hatte, ging dahin, dass ich jedesmal, wenn im Krankenhause gehäufte Fälle von Genickstarre Erwachsener vorkamen, einige Säuglinge und sehr junge Kinder in der Armenpraxis an dieser Erkrankung sterben sah und sezieren konnte, aber auch ältere Kinder erkranken und genesen sah. Das war der Fall im Jahre 1877, sodann während der drei Jahre 1879—81, wo eine Epidemie in Leipzig herrschte, die von Strümpell in dem Archiv für klinische Medizin Bd. 30 beschrieben worden ist, und dann wieder in den Jahren 1885 und 1886. Um Ihnen eine Vorstellung zu geben, wie verhältnismässig zahlreich damals schon bei Kindern diese Erkrankung auftrat, kann ich anführen, dass ich während der 1880/81er Epidemie, wo im Krankenhause in Leipzig 32 Fälle aufgenommen wurden, allein in meinen, höchstens etwa den 8. Teil der Stadt umfassenden Armendistrikten fünf Fälle von epidemischer Meningitis zu beobachten Gelegenheit hatte. Das Gleiche war in Berlin der Fall, nur dass hier, wo in der Klinik eine Säuglingsabteilung auch jüngste Kinder aufnimmt, die Krankenhauserfahrung dieselbe Sprache redete. Hier beobachtete ich bald nach meiner Uebersiedelung während der Jahre 1895/97 Fälle von Genickstarre bei jungen und jüngsten Kindern. Und damals war in der Tat in der Stadt eine kleine Epidemie vorhanden. Es waren nach den Nachforschungen des Herrn Physikus Petersen in einem Stadtteile Berlins, aus dem auch unsere Fälle stammten, 12 weitere Fälle der Erkrankung sicher konstatiert. Es war in jener Epidemie, dass an meiner Klinik überhaupt zum ersten Male die Meningokokken an Lebenden nachgewiesen worden sind. Wir konnten sie in allen Fällen konstatieren. Eine weitere Häufung habe ich in den Jahren 1901 und 1902 gesehen, wo wir 5 sämtlich bakteriologisch untersuchte Fälle beobachtet haben. Es spiegelt sich sozusagen in der Praxis des Kinderarztes und speziell in der Praxis des Armenarztes immer ab, wenn in einem Bevölkerungskomplexe gehäufte Fälle dieser Erkrankung vorkommen.

Wenn gesagt wird, dass es nicht gestattet ist, solch spärlich zur Beobachtung gelangende Fälle epidemisch zu nennen, so möchte ich doch darauf aufmerksam machen, dass alle in grossen Städten bisher beobachteten Epidemien immer nur aus einer recht geringen Zahl von Fällen sich zusammengesetzt haben. So bestand die erste Epidemie in Leipzig im Jahre 1864, jenem Jahre, wo die Krankheit überhaupt in Deutschland zum ersten Male festgestellt wurde (auch damals gleichzeitig in Berlin und in Schlesien) aus im ganzen 12 bekannt gewordenen Fällen, und selbst die jetzige zahlreiche Epidemie kann nach den Mitteilungen des Herrn Geheimrats Kirchner im Vergleich mit der Dichtheit der Bevölkerung als eine dünngesäte bezeichnet werden. Die plausibelste Erklärung für diese Tatsache scheint mir in einer verhält-

nismässig sehr geringen Empfänglichkeit des genus homo für das Virus gegeben zu sein. Es ist ja ganz interessant, dass Herr Westenhoeffer versucht hat, wie ich höre — ich habe leider der vorigen Sitzung nicht beiwohnen können — eine Steigerung dieser an sich geringen Empfindlichkeit in einer allgemeinen Ernährungsstörung zu finden, in der sogenannten lymphatischen Konstitution. Aber freilich, ob gerade diese Meinung richtig ist, dürfte sicherlich noch sehr mit Fragezeichen zu versehen sein, denn dann müssten wir doch erst wissen, wieviel Lymphatische und Nichtlymphatische der Infektion ausgesetzt gewesen sind.

Was nun die jetzigen Verhältnisse in Berlin anlangt, so habe ich im ganzen 2 Fälle von Genickstarre in diesem Frühjahr in meine Klinik aufgenommen. Es handelt sich um zwei Säuglinge, bei denen allerdings das Resultat der bakteriologischen Untersuchung nicht ganz so klar ist wie in den früheren kleinen Epidemien, die aber auf Grund der klinischen Erscheinungen als Fälle epidemischer Genickstarre anzusprechen sind. Bei dieser Gelegenheit möchte ich doch hervorheben, dass die uns beschäftigende Krankheit auch klinisch mindestens in der grösseren Zahl der Fälle recht wohl von andersartig bedingten Hirnhautentzündungen unterscheidbar ist. Es gibt ganz gewiss eine Zahl von Fällen, wo das nicht möglich ist. Besonders die fulminanten Fälle, wie sie auch im frühen Kindesalter vorkommen, die in wenigen Tagen, ja einem Tage tödlich enden können, die kann ich auch klinisch nicht unterscheiden von den sonst vorkommenden eitrigen Meningitiden. Aber es gibt auf der anderen Seite selbst beim Säugling und auch beim jungen Kinde Verläufe ganz genau so, wie sie Herr Grawitz soeben an dem 14jährigen Mädchen geschildert hat und die sich Wochen und Monate in die Länge ziehen. Ich habe im Jahre 1880 einen Fall $8^1/_2$ Monate sich hinziehen sehen mit allen möglichen Schikanen und Komplikationen bei einem Knaben von etwa 9 Jahren, der doch schliesslich in volle Genesung übergegangen ist. Ich muss doch sagen, das beobachtet man bei andersartigen Meningitiden nicht. Ferner ist zu bedenken, dass bei der epidemischen Meningitis der Prozentsatz der Genesung 50 pCt. beträgt. Wo hat man das sonst noch? Und wenn ich Ihnen erzähle, dass im Jahre 1864 unser damaliger Lehrer Wunderlich[1]) nach dem Vorkommen von nur zwei Fällen, lediglich auf Grund der klinischen Analyse die Diagnose auf die damals in Deutschland unbekannte epidemische Meningitis stellte und die nachher eingetretene Epidemie voraussagte, so beweist auch das die symptomatische Sonderstellung unserer Krankheit.

Nun noch eine Bemerkung in bezug auf die Häufung der tuberkulösen Meningitis, wovon Herr Grawitz gesprochen hat. Ich kann das bestätigen. Als ich aus meinem Ferienurlaub zurückkam, berichtete mir mein Assistent, es wäre in diesen Ferien eine ganz ungewöhnliche Häufung tuberkulöser Meningitis in der Klinik vorgekommen, und das hat sich fortgesetzt. Wir haben im Laufe der letzten Monate 16 Fälle von dieser Krankheit in meine Klinik aufgenommen. Nun, das ist aber nichts unbekanntes. Die tuberkulöse Meningitis tritt zuweilen in der Tat epidemieartig auf; das hat z. B. der jüngst verstorbene Pott für Halle gezeigt, indem er mitteilte, dass einige Zeit nach dichten Masern- oder Keuchhustenepidemien die tuberkulöse Meningitis in gehäufter Weise auftrete. Sie wissen, dass manche allgemeine Pathologen gerade aus diesem Umstande, dass sich die tuberkulösen Meningitiden zuweilen epidemisch häufen, den Schluss ziehen, dass noch andere Momente zur Entstehung beitragen müssten als die blosse Einsaat von Tuberkelbacillen ins Blut.

---

1) Man vergleiche Archiv d. Heilkunde, V. Bd., 1864, S. 419.

Was die Lymphocytose anlangt, so habe ich bei einem unserer jetzigen Fälle ein auffälliges Schwanken des Verhaltens der Leukocyten beobachtet. Es kam nämlich vor, dass bei der einen Punktion die Zahl der Lymphocyten ganz bedeutend überwog, und da haben wir keine Bakterien zu finden vermocht. In einer späteren Punktion überwogen wieder die Polynukleären, da haben wir wieder Bakterien gefunden.

Was sodann die Meinung anlangt, die, wie Herr Geheimrat Kirchner andeutete, Herr Lingelsheim geäussert hat, dass der Grund für das öftere Versagen des bakteriologischen Nachweises bei cerebrospinaler Meningitis darin läge, dass der Meningococcus innerhalb des Exsudates rasch zugrunde ginge, so sprechen meine Erfahrungen doch dagegen. Ich habe noch noch am 23. und 33. Krankheitstage sehr deutlich und schön die Meningokokken nachweisen und züchten können und zwar in einem Falle, der später noch in Genesung überging, während der andere Fall tödlich endete. Also damit kann das doch wenigstens nicht unter allen Umständen zusammenhängen, sondern da muss noch etwas anderes mitspielen, was wir noch nicht wissen und was vielleicht weitere Forschungen aufklären werden.

Vorsitzender: Es ist für uns sehr interessant, mehr über die Meningitis cerebrospinalis hier zu hören. Insbesondere interessiert uns ja wohl in erster Linie die Frage der Kontagiosität. Ich habe deswegen Herrn Heubner aufgefordert, uns seine Mitteilungen zu machen und daher ihm auch gestatten müssen, die üblichen 5 Minuten zu überschreiten. Ich habe auch Herrn Schütz gebeten, uns über die vergleichenden Kenntnisse der Meningitis cerebrospinalis bei den Pferden heute hier Mitteilung zu machen. Ich bitte ihn darum.

Hr. Schütz: Auf Wunsch des Herrn Vorsitzenden erlaube ich mir, Ihnen etwas aus der vergleichenden Pathologie und zwar über die Meningitis cerebrospinalis epidemica des Pferdes vorzutragen. Die Angaben, die Herr Geheimrat Kirchner über das Auftreten der Meningitis cerebrospinalis epidemica des Menschen gemacht hat, gelten auch für die genannte Krankheit des Pferdes. Im allgemeinen tritt letztere sporadisch auf, und zu den Ursachen, die die Krankheit bei Pferden sehr häufig hervorrufen, gehört der Eisenbahntransport. Andererseits tritt die Krankheit aber auch in epidemischer Verbreitung auf. Sie wurde im April 1878 in der Gegend von Zwickau bei vielen Pferden festgestellt und breitete sich in den folgenden Jahren über mehrere Amtshauptmannschaften des Königreichs Sachsen aus. Am stärksten herrscht die Krankheit noch jetzt in den Bezirken Borna (daher die Bezeichnung Borna'sche Krankheit der Pferde), Zwickau, Chemnitz und Glauchau. In allgemeinerer Verbreitung ist die Krankheit auch in der preussischen Provinz Sachsen nachzuweisen.

Was die anatomischen Veränderungen betrifft, so zeigen sich die Maschen der weichen Hirn- und Rückenmarkshaut und die Kammern des Grosshirns mit klarer, zuweilen etwas gelblich oder rötlich gefärbter Flüssigkeit gefüllt. Die Gyri an der Konvexität der Halbkugeln sind etwas abgeflacht und die Venen der weichen Hirnhaut mit Blut gefüllt. Die weisse Substanz des Gehirns ist blutleer und mit Flüssigkeit schwach getränkt; selten sind punktförmige Blutungen in derselben nachzuweisen. Die graue Substanz ist leicht gerötet und das Ependym der lateralen Ventrikel nicht selten Sitz punktförmiger Blutungen. Die auffälligsten Veränderungen lassen sich an der Basilarfläche des Grosshirns und des verlängerten Markes nachweisen. Aber niemals habe ich bei dieser Krankheit der Pferde eine eitrige Arachnitis, oder einen Pyocephalus vorgefunden.

Bei Lebzeiten zeigen die Pferde eine starke Benommenheit des Kopfes; die Augen sind halb geschlossen, der Blick ist stier; der Kopf wird auf die Krippe gestützt oder gegen die Wand des Stalles gedrückt. Sie lassen jede Anregung zum Vorwärtsgehen oder Rückwärtstreten unbeachtet. Meist drängen sie nach vorn und bewegen sich im Kreise, wenn sie frei gehalten werden. Sind die Pferde angebunden, so steigen sie bewusstlos mit dem Vorderteile in die Höhe. Dabei zeigen die Pferde einen schwankenden Gang und stellen die Vorderfüsse auseinander. Die Aufnahme des Futters erfolgt unvollständig, und beim Trinken stecken die Pferde den Kopf tief in das Wasser. Die Zahl der Pulse und Atemzüge ist gesteigert und die Körpertemperatur etwas erhöht. Die Pferde legen sich selten freiwillig nieder, brechen aber im späteren Verlaufe der Krankheit plötzlich nieder. Im Liegen treten nicht selten Tobsuchtsanfälle ein. Von Interesse sind die Störungen in den verschiedenen Nervengebieten, so Muskelzuckungen, tonischer Krampfzustand der Halsstrecker, Steifigkeit des Rückens usw. Die Erscheinungen nehmen etwa 8 Tage lang an Heftigkeit zu und halten sich dann gewöhnlich mehrere Tage auf der Höhe. Gewöhnlich tritt nach einer Krankheitsdauer von 10—18 Tagen durch zunehmende Lähmung der Tod ein. Die Mortalität beträgt 70—80 pCt., vollständige Genesung tritt bei 18 pCt. und unvollständige Genesung bei 10 pCt. ein. Sehr häufig führt die Krankheit zum Hydrocephalus chronicus internus (Dummkoller der Pferde).

Ich habe Proben der Flüssigkeit aus den Maschen der Pia-Arachnoidea und aus den Ventrikeln des Grosshirns häufig untersucht und in einer grösseren Anzahl von Fällen einen Mikroorganismus in der Flüssigkeit nachweisen können, der dem Diplococcus Weichselbaum-Jaeger mindestens sehr ähnlich ist. Die Kokken finden sich auch in den spärlichen lymphoiden Zellen, die in der Flüssigkeit enthalten sind. Auch Johne und Ostertag haben den in Rede stehenden Mikroorganismus in der Flüssigkeit ermittelt. Die Diplokokken färben sich mit allen gebräuchlichen Anilinfarben, gegen die Gram'sche Färbung verhalten sie sich aber nicht konstant. Sie wachsen auf den gewöhnlichen Nährböden. Wird eine Reinkultur in den Spalt zwischen Dura mater und Pia-Arachnoidea gespritzt, so erkranken die Pferde an der Arachnitis cerebrospinalis; dasselbe wird bei Schafen und Ziegen beobachtet. Ziegen erkranken selbst nach Einspritzungen der Diplokokken in den Wirbelkanal. Jaeger, der Deckglaspräparate und Reinkulturen des beim Pferde ermittelten Diplococcus untersucht hat, hält letzteren für identisch mit dem Erreger der Genickstarre des Menschen. Andere Forscher sprechen nur von einer scheinbaren Identität.

Vorsitzender: Es haben sich noch 4 Herren zur Diskussion gemeldet. Wenn dieselben nach § 8 unserer Geschäftsordnung, Seite 21 sich richten, so sind wir am Schlusse dieser Stunde mit der Diskussion fertig und das wäre doch sehr wünschenswert.

Hr. Senator: Ich möchte mit einigen Worten auf den Vortrag des Herrn Grawitz zurückkommen. Ich kann zunächst das, was er über das nichtepidemische Auftreten der sog. Meningitis cerebrospinalis epidemica und das jetzt gehäufte Auftreten der tuberkulösen Meningitis gesagt hat, aus meiner diesjährigen Erfahrung vollständig bestätigen. Ich habe früher wiederholt Epidemien von cerebrospinaler Meningitis gesehen, aber da handelte es sich um viel zahlreichere Fälle als diesmal. In diesem Frühjahr kam der erste Fall von Meningitis vor mehreren Monaten in meine Klinik und gleich hinterher eine Anfrage seitens der Medizinalbehörde, ob es sich nicht um eine epidemische cerebrospinale

Meningitis handle. Die Lumbalpunktion ergab keinen positiven Befund, aber der ganze Verlauf schien mir nicht dafür zu sprechen, und wir haben uns damals dahin geäussert, dass kein Grund vorliege, eine cerebrospinale Meningitis anzunehmen. Der Patient starb und die Sektion ergab dann auch eine tuberkulöse Meningitis. Seitdem ist eine ganze Anzahl von Fällen von tuberkulöser Meningitis in verhältnismässig kurzem Zeitraum zur Beobachtung gekommen, darunter auch einer, der auffallend schnell verlaufen ist, bei dem auch die Sektion, wie Herr Grawitz angegeben hat, eben nur den Anfang einer tuberkulösen Entzündung nachgewiesen hat, so dass man ganz genau zusehen musste, um die tuberkulöse Meningitis als solche zu erkennen.

Von der cerebrospinalen, nicht tuberkulösen sog. infektiösen epidemischen Meningitis habe ich dagegen jetzt nur 2 Fälle beobachtet. Beide lassen sich in gar keine Beziehung mit den schlesischen Fällen bringen, wir haben nach allen Seiten gefragt, der eine war aus der Umgegend von Berlin, der andere ist aus Berlin selbst, irgend ein Verkehr mit Schlesien soll nicht stattgefunden haben.

Auf die Diagnose will ich nicht lange eingehen. Herr Heubner hat schon hervorgehoben, dass man sehr häufig die Diagnose richtig stellen kann und schien sich in einen gewissen Gegensatz zu Herrn Grawitz zu stellen. Doch hat Herr Grawitz wohl nur hervorgehoben, dass in manchen Fällen die Diagnose sehr schwierig sein kann, und das wird auch Herr Heubner nicht bestreiten. Wenn der Krankheitserreger zu finden ist, dann ist die Diagnose natürlich leicht. Finden wir ihn nicht und sind die typischen Erscheinungen nicht vollzählig vorhanden, dann ist sie schwer oder unmöglich. Das ist hier so wie bei anderen Krankheiten.

Auf ein Symptom möchte ich aufmerksam machen, das zwar längst bekannt ist, aber wie es scheint nicht genügend gewürdigt wird, das ist die grosse Neigung der cerebrospinalen Meningitis zu Herpes oder auch anderen Ausschlägen (Urticaria). Herpes spricht sehr, wenn auch natürlich nicht mit absoluter Sicherheit, für eine cerebrospinale Meningitis.

Ein Fall, den ich jetzt noch beobachte, ist ein etwas protrahierter und steht im Gegensatz zu jenen aussergewöhnlich schnell tötenden Fällen, die jetzt auch in Oberschlesien vorgekommen sind nach dem Vortrage des Herrn Kirchner. Sie sind schon früher als „Meningitis siderans“ beschrieben, weil die Patienten urplötzlich erkranken, hinstürzen und binnen wenigen Stunden zu Tode kommen. Jener Fall aber ist im Gegensatz hierzu ein sehr langsam verlaufender, aber da alle anderen Arten von Meningitis auszuschliessen sind und die Lumbalpunktion eitrig trübe Flüssigkeit, freilich ohne Diplokokken ergeben hat, so glaube ich den Fall für einen protrahierten Fall von cerebrospinaler Meningitis halten zu können. Was die Ursache und Bedeutung des Weichselbaum'schen Diplokokkus anbetrifft, so hat ja schon Herr Heubner durch Einspritzung von Kulturen bei einer Ziege den Symptomkomplex der cerebrospinalen Meningitis erzeugen können, die von Herrn Schütz angeführten Untersuchungen an Pferden sind eine Bestätigung im Grossen dafür.

Auf die Behandlung will ich nicht ausführlich eingehen. Ich kenne kein Mittel, womit wir die Krankheit sicher bekämpfen können, aber wir haben eine Reihe symptomatisch günstig wirkender Mittel, das sind erstens Narkotika, dann zähle ich dahin nach meinen jetzigen Erfahrungen auch die Lumbalpunktion, die nicht etwa die Krankheit heilt, aber soweit ich beurteilen kann, dem Kranken für einige Zeit Linderung schafft.

Endlich möchte ich noch die heissen Bäder nennen, die von

manchen Seiten empfohlen, von anderen verworfen werden. Ich kann nach meinen Erfahrungen aus früheren Epidemien ihre gute Wirkung bestätigen. Allerdings hat es seine grossen Schwierigkeiten, erwachsene Patienten mit Meningitis in ein heisses Bad zu bringen. Statt dessen wende ich jetzt die Heissluftapparate an, bei denen die Patienten ruhig in ihrem Bett bleiben und die ihnen ebenfalls wenigstens vorübergehend Linderung verschaffen. Ich glaube daher, dass sie ein sehr guter Ersatz für die heissen Bäder sind.

Hr. Max Michaelis: Vor allen Dingen die letzte Aeusserung des Herrn Westenhoeffer veranlasst mich, das Wort zu ergreifen: dass nämlich die Aetiologie der epidemischen Meningitis noch nicht aufgeklärt sei, dass man vielmehr annehmen müsse, man habe die Bakterien noch nicht gefunden. Vor längerer Zeit habe ich einmal in einem Aufsatze in den Charité-Annalen das Entgegengesetzte behauptet. Ich führte in dieser Arbeit aus, dass Dank der Fortschritte der Bakteriologie, Dank der Quincke'schen Spinalpunktion kaum bei einer anderen Krankheit die Aetiologie in einer so guten und exakten Weise erforscht wäre wie bei der Cerebrospinalmeningitis. Das veranlasst mich hier das Wort zu ergreifen. Ich gehe auf die pathologisch-anatomischen Angaben des Herrn Westenhoeffer nicht ein, die zum Teil eine Bestätigung der Befunde von Weigert sind, welcher darauf hinwies, dass bei Meningitis in dem oberen Nasenrachenraume reichlich eitrige Sekrete gefunden werden, dass weiter die Otitis häufig eine Rolle hierbei spiele. Ich beschränke mich hier auf die bakteriologischen Befunde. Wir wissen, dass Meningitis hervorgerufen werden kann durch alle Bakterien, die es überhaupt gibt. Meningitis kann auftreten im Gefolge einer anderen Infektionskrankheit oder primär, hervorgerufen durch Streptokokken, Staphylokokken, Typhusbacillen usw., ich will diese Bakterien nicht alle aufzählen. Aus ihrer Gruppe ragen vor allem 8 Bakterien hervor, das ist der Tuberkelbacillus, der Fraenkel'sche Pneumococcus und der Weichselbaum'sche Diplococcus. Von dem Fraenkel'schen Pneumococcus wissen wir, dass er genau so wie der Weichselbaum'sche eine Epidemie erzeugen kann. Dann der Tuberkelbacillus. Bis noch vor einigen Jahren mochte stimmen, was Herr Grawitz vorhin sagte, dass die Diagnose der tuberkulösen Meningitis eine besonders schwierige wäre. Seitdem wir aber die Quincke'sche Lumbalpunktion haben, seitdem Lichtheim als erster 1893 Tuberkelbacillen in der Lumbalpunktion nachgewiesen hat, seitdem sind diese Untersuchungen ganz ausserordentlich vervollkommnet worden.

Während Lenhartz in seinen ersten 14 Fällen früher nur einmal Tuberkelbacillen nachgewiesen hatte, konnte er sie später in 46 Fällen 21 mal konstatieren. Ich kann vor allen Dingen auf die ausserordentlich exakte Arbeit hinweisen, die aus der Heubner'schen Klinik hervorgegangen ist, auf welcher Slawyk und Manicatide in 52 Fällen jedesmal Tuberkelbacillen nachgewiesen haben, und zwar dadurch, dass sie das Sekret von der Spinalpunktion 24 Stunden im Eisschrank stehen liessen. Ich will gleich sagen, dass nach der von ihnen angegebenen Methode ich seit dieser Zeit die Tuberkelbacillen bei tuberkulöser Meningitis niemals vermisst, sondern sie immer in der Punktionsflüssigkeit nachgewiesen habe.

Ich gehe nun über zu dem Weichselbaum-Jäger'schen Diplococcus, von Weichselbaum im Jahre 1887 zuerst bei Sektionen gefunden, und möchte darauf hinweisen, dass es doch möglich ist — ich will mich sehr vorsichtig ausdrücken — dass Jäger derjenige ist, welcher zuerst in der Spinalflüssigkeit des Lebenden diese Meningo-

kokken gefunden hat. Wenn ich nicht irre, stammt diese Arbeit aus dem Jahre 1895. und der betreffende Krankheitserreger führt deswegen den Namen Weichselbaum-Jäger'scher Diplococcus. Herrn Heubner verdanken wir vor allen Dingen die Uebertragung auf die Ziege. Er ist der einzige gewesen, dem es gelungen ist, durch die Uebertragung auf die Ziege eine Meningitis zu erzeugen. Bei anderen kleinen Tieren ist es mir bei seinerzeit angestellten Versuchen misslungen. Dieser Weichselbaum'sche Meningococcus findet sich in den weitaus meisten Fällen von epidemischer Meningitis derart, dass er von Albrecht und Ghon in 30 Fällen ca. 20 mal nachgewiesen wurde, und auch wir fanden ihn, wo die tuberkulöse Meningitis ausgeschlossen war, in der Mehrzahl der Fälle. Es kommt jedoch auch hier vor, dass einzelne meist kleinere Epidemien auftauchen, in welchem man den Fraenkel'schen Diplococcus lanceolatus als Ursache findet.

Dann möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass Jäger auch schon darauf hingewiesen hat, dass der Ausgangspunkt die Nase ist und dass diese Weichselbaum'schen Meningokokken im Nasensekret gefunden werden können, dass ferner besonders Wäscherinnen der Gefahr ausgesetzt sind, infiziert zu werden. Nun ist noch eine Frage zu erörtern, ob dieser von Weichselbaum und von Jäger gefundene Diplococcus derselbe ist, und da stehen Weichselbaum und Jäger selbst etwas in Konflikt. Der eine Teil der übrigen Forscher hat sich dem einen, ein anderer Teil dem anderen angeschlossen. Ursache für den Zweifel an ihrer Identität ist, dass nach dem einen der Meningococcus nach Gram färbbar sein soll, nach dem anderen nicht; dass ferner der eine erklärte, dass dieser Diplococcus in einer ganz eigenartigen Weise wächst, derartig, dass eine Streptokokkenreihe von einer geraden Linie durchschnitten wird, d. h., dass die Bakterien sich nebeneinander lagern, nicht hintereinander. Nach der grossen Zahl meiner eigenen Untersuchungen kommt es darauf hinaus, dass je nach der Art des Nährbodens, manchmal auch nach der Art des Falles, die Diplokokken mal nach Gram sich färben, mal nicht, d. h., es ist mir möglich gewesen, je nachdem ich den Meningococcus auf den einen oder anderen Nährboden übertrug, ihn nach Gram positiv oder negativ färbbar zu finden. Gleichzeitig habe ich gefunden, dass die Meningokokken sich auf festen Nährböden mehr in Diplokokken- oder Tetradenform anordnen, in flüssigen Nährböden, am besten Bouillon mit Spinalflüssigkeit, in Kettenform mit dem typischen, die Kette durchlaufenden Teilungsstrich.

Ich möchte überhaupt darauf hinweisen, dass Bouillon mit Spinalflüssigkeit der geeignetste Nährboden für die Meningokokken ist. Ich halte es für möglich, dass bei grösseren Epidemien zwei Bakterien eine Rolle spielen, das eine ist der Fraenkel'sche Pneumococcus, während ich bei der eigentlichen epidemischen Cerebrospinalmeningitis das zweite, den Diplococcus, welcher von Weichselbaum und Jäger konstatiert wurde, als Ursache betrachte.

Hr. v. Hansemann: Sie haben gehört, dass überall sporadische Fälle vorkommen, und dabei besteht dann besonders die Schwierigkeit der Diagnose, auch für die pathologischen Anatomen zu sagen: gehört dieser einzelne Fall zu dieser Krankheit oder nicht? Wenn ich auf die Zeit zurückgehe, wo man von dem Weichselbaum-Jäger'schen Diplococcus noch nichts wusste, und dann auch später, als er nun bekannt wurde und man prüfen sollte, ob er ätiologisch in Betracht kommt oder nicht, kamen wir zu der Diagnose per exclusionem. Wenn wir irgend wo eine ältere Entzündung fanden, von wo aus sich die Meningitis entwickeln konnte, sagten wir, der Fall gehört nicht dazu, und wenn

sich nichts derartiges fand, sagten wir, das ist ein Fall, der dahin gehört. Nun muss ich sagen, in den Fällen, die ich gesehen habe — das ist eine ganze Anzahl seit 1895 gewesen, wo wir den Diplococcus intracellularis kennen lernten — bin ich eigentlich immer mehr dazu gekommen, doch denselben als die eigentliche Ursache der Krankheit anzusehen. Ich habe ihn in all den Fällen, die ich anatomisch aus anderen Gründen zu dieser Krankheit zählen konnte, in den letzten 2 Jahren mit absoluter Regelmässigkeit gefunden, aber ich muss noch bemerken, es stimmt nicht immer mit den klinischen Beobachtungen überein. Man kann ihn sehr wohl in der Punktionsflüssigkeit nicht finden und man findet ihn bei der anatomischen Untersuchung sofort auf Anhieb. Das ist mir erst in diesen Tagen wieder so gegangen, wo ein sicherer Fall zur Sektion kam. Es handelte sich um ein junges Mädchen, dessen Bruder gleichfalls erkrankt war, aber wieder gesund wurde. Aufs Sorgfältigste war die Punktionsflüssigkeit untersucht worden. Bei dem Bruder hatte sich der Diplococcus gefunden, bei dem jungen Mädchen aber, das nachher starb, hat er sich nicht nachweisen lassen. Bei der Sektion fanden wir ihn sofort in den schönsten Exemplaren. Ich meine, die Punktion während des Lebens kann nicht immer sichere Aufklärung geben. Ich habe seit langen Jahren vor allem mit Rücksicht auf die vorher von Herrn Michaelis ganz zutreffend gemachten früheren Angaben über die Veränderungen im Nasenrachenraum und den Nebenhöhlen der Nase diese Dinge ganz besonders untersucht. Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob die Infektion, wenn sie vom Rachen ausgeht, nicht besonders bei solchen Individuen zustande kommen müsste, die noch einen Rest des Ductus, der von dem Rachen nach der Hypophyse des Gehirns während des embryonalen Lebens durchgeht und der später durch ein Emissarium ersetzt ist, besitzen. Ich dachte mir, wenn da bei einigen Individuen ein Rest vorhanden ist, kann die Meningitis leichter entstehen als sonst. Daraufhin habe ich jeden Fall seit über 10 Jahren untersucht, und ich kann sagen, dass ich nichts derartiges gefunden habe. Nun habe ich bei dieser Gelegenheit auch immer auf die Nebenhöhlen geachtet und habe gesehen, ob da irgend etwas charakteristisch wäre. Jeder, der gewöhnt ist, auf diese Nebenhöhlen seine Aufmerksamkeit zu richten, der weiss, wie überaus häufig sie sich in einem entzündeten Zustand befinden. Eine Otitis bei Kindern ist so überaus häufig, dass ich doch Bedenken tragen würde, das so ohne weiteres als besonderen Ausgangspunkt anzusehen. Nun aber, als ich diesen letzten Fall zur Sektion bekam, wusste ich schon, worauf Herr Westenhoeffer hinauswollte. Und infolgedessen habe ich ihn mit ganz besonderer Sorgfalt auf diese Umstände hin untersucht, und ich kann sagen — es mag ja vielleicht ein Zufall gewesen sein — da waren gerade die Nebenhöhlen vollkommen intakt. Weder in den Siebbeinhöhlen, noch im oberen Rachenraum, noch in den Keilbein- und Kieferhöhlen, noch in der Paukenhöhle war etwas derartiges zu finden, die Tonsillen waren etwas verändert, und wenn man darauf drückte, konnte man einen kleinen Pfropf herausdrücken. Da dachten wir: jetzt haben wir es. Aber dieser Pfropf bestand nicht aus Eiter, sondern aus Epidermisschuppen mit massenhaften verschiedenen Bakterien. Aber gerade der Weichselbaum'sche fehlte, während er im Gehirn vorhanden war. Ich weiss also doch noch nicht, ob die Wege der Infektion so sicher gestellt sind, wie Herr Westenhoeffer geschildert hat. Ich habe oft gefunden, dass sich geographisch regionär ganz bestimmte anatomische Ereignisse immer wiederholen, an anderen Orten aber fehlen können oder sich anders darstellen.

Ich möchte dann bemerken, es gibt ja auch beim Menschen eine

seröse Meningitis, die zuerst von Quincke beschrieben ist. Sie wurde erst angezweifelt, weil die Menschen, die daran erkranken, wieder gesund werden und anatomische Untersuchungen fehlten. Aber es sind doch schliesslich einige gemacht worden. Ich glaube, ich war der erste, der anatomisch in 2 Fällen festgestellt hat, dass diese von Quincke klinisch beschriebene Krankheit wirklich existiert. Auch da bildet sich der Hydrocephalus aus. In diesen beiden Fällen habe ich den Weichselbaum'schen Diplococcus nicht gefunden, es sind aber auch keine anderen Bakterien dabei gefunden worden. Ich kann nicht sagen, ob diese menschlichen Fälle von Meningitis serosa irgendwelche Beziehung zur Genickstarre haben.

Hr. Japha: Die Meningitis epidemica ist eine Kinderkrankheit, das haben alle Redner bisher bestätigt. Ich glaube aus folgendem den Schluss ziehen zu dürfen, dass es hauptsächlich eine Krankheit des jungen Kindesalters, des Säuglingsalters ist. In dem Material der Neumann-schen Poliklinik haben wir etwa zu $^{1}/_{3}$ Säuglinge und zu $^{2}/_{3}$ ältere Kinder. Trotzdem habe ich im Verlaufe einer Reihe von Jahren Fälle von Meningitis, bei denen der Meningococcus intracellularis nachgewiesen wurde, nur bei Säuglingen gesehen. Allerdings kam einmal ein Fall von Meningitis bei einem älteren Mädchen vor.

Die Krankheit kam zur Heilung, eine Punktion wurde aber nicht gemacht, so dass ich hier bezüglich der Diagnose epidemischer Meningitis nicht absolut sicher bin. Ich freue mich ganz besonders, dass Herr Salge die Häufigkeit der Krankheit bei Säuglingen bestätigt hat und dass das auch aus dem Bericht des Herrn Göppert hervorgeht. Es ist dies nun vielleicht von einiger Wichtigkeit, denn ein Säugling kann ja schliesslich auch einmal der unbeachtete Ueberträger der Infektion sein; wenn er auch nicht ortsbeweglich ist, so kommt er doch in besonders intime Berührung mit Müttern, Pflegerinnen und Geschwistern. Nun habe ich schon gelegentlich einer Demonstration im Verein für innere Medizin hervorgehoben, dass vielleicht eine Anzahl der Fälle sogar noch übersehen wird, dass sie heilen oder zum Tode führen, ehe wir die Diagnose gestellt haben; das kommt daher, dass beim Säugling verhältnismässig grosse Schwierigkeiten bei der Diagnose vorhanden sind. Erbrechen wird häufig auf eine Darmstörung zurückgeführt, Krämpfe treten auch aus anderen Ursachen auf, und über Kopfschmerzen kann er nicht klagen. Das Kernig'sche Symptom ist nicht maassgebend, weil der Säugling auch sonst öfter leichte Kontrakturen im Kniegelenk zeigt. Dagegen bildet das Offenstehen der Fontanelle wieder eine Erleichterung der Diagnose, die Fontanelle ist in manchen Fällen fast halbkuglig vorgewölbt gewesen, in anderen Fällen fehlt dies Symptom aber auch. Selbst die Genickstarre, von der die Krankheit ihren Namen hat, kann fehlen. Das geht auch aus dem Berichte von Herrn Göppert hervor. Da bleibt zur Sicherstellung der Diagnose oft nur die Spinalpunktion übrig, und die muss man empfehlen, da sie sich auch bei Säuglingen leicht ausführen lässt. Immerhin bietet auch sie noch genügende Schwierigkeiten. Man findet manchmal eine ganz klare Flüssigkeit, und es handelt sich doch um eine epidemische Meningitis, zu anderen Zeiten findet man wieder unter Umständen ganz dicken Eiter.

Nun die bakteriologische Diagnose. Herr Westenhoeffer hat gemeint, es sei vielleicht noch nicht der richtige Erreger der Meningitis gefunden. Das wäre eigentlich recht ermutigend, denn jetzt lag ja die Sache schon so, dass wir die Diagnose eigentlich nur dann mit Sicherheit stellen zu können glaubten, wenn wir den Meningococcus intra-

cellularis gefunden hatten. Ich bin darin nicht Fachmann genug. Wenn aber wirklich in einem solchen Falle auch mal andere Mikroorganismen gefunden werden, so spricht das meiner Ansicht nach nicht dagegen, dass der Meningococcus wirklich die eigentliche Ursache ist, denn das kommt auch bei tuberkulöser Meningitis vor. Ich kenne einen Fall von tuberkulöser Meningitis, wo im Anfang ganz sichere Fränkel'sche Pneumokokken gefunden wurden. Zuerst war die Flüssigkeit eitrig, nachher wurde sie klar, und es ergab sich bei der Sektion eine tuberkulöse Meningitis.

Was die Cytodiagnose anbetrifft, so hat Herr Prof. Grawitz gemeint, dass bei der epidemischen sich mehrkernige, bei der tuberkulösen Meningitis einkernige Zellen in der Spinalflüssigkeit vorfinden.

Ich habe auch früher diese Meinung gehabt, ich glaube aber, sie trifft nicht in allen Fällen zu. Im Verlaufe der epidemischen Meningitis kann der Befund der Zellen ganz ausserordentlich wechseln; bei epidemischer Meningitis kann also zeitweise eine ganz klare Flüssigkeit und andererseits auch bei tuberkulöser Meningitis einmal eine fast eitrige Spinalflüssigkeit gefunden werden. Das letztere trifft für den Fall zu, den ich nur deshalb vor kurzem in die Charité geschickt habe, während sonst alles, die Anamnese und der Befund, für die Diagnose der tuberkulösen Meningitis sprach. Die Beschaffenheit der Zellen hängt wohl weniger von der Art als von der Dauer der Krankheit ab.

Auch die Kultur gibt wohl manchmal keinen Erfolg bezüglich der Diagnose; das mag auch daran liegen, dass die Mikroorganismen in den Zellen liegen und deshalb vielleicht weniger in den Kulturen aufgehen. Es kommt aber auch vor, dass die Sektion namentlich bei chronischen Fällen kein richtiges Resultat ergibt. Solche Fälle sind mehrfach berichtet worden, und auch mir ist ein solcher Fall bekannt. Ich habe mir da die Meinung gebildet, dass die eigentliche Infektion abgelaufen ist, dass aber die überstandene Krankheit Veränderungen gesetzt hat, die eine vermehrte Abscheidung der cerebrospinalen Flüssigkeit erregen. Auch Herr Westenhoeffer hat diese Meinung gehabt, und es freute mich besonders, heute von Herrn Schütz zu hören, dass in der Tierpathologie ähnliches vorkommt.

Bezüglich dessen, dass das frühzeitige Auftreten von Strabismus event. die Diagnose erleichtern kann, möchte ich doch gegenüber Herrn Westenhoeffer einen Zweifel ausdrücken, denn gerade die tuberkulöse Meningitis befällt hauptsächlich die Basis und führt zu derartigen Symptomen. Dagegen ist auch mir das Auftreten von Otitis bei epidemischer Meningitis von Säuglingen aufgefallen. Das kann sogar die Diagnose erschweren.

Nun noch einiges bezüglich der Therapie. Es ist hier von verschiedenen Rednern auch zur Therapie die Spinalpunktion sehr empfohlen worden. In der Literatur findet man manchmal gegenteilige Bemerkungen. Ich glaube aber doch, dass sie von ausserordentlicher Bedeutung ist. Es ist ganz ausserordentlich verblüffend, wie die Angst und Unruhe der kleinen Patienten nach der Punktion oft schwindet, wie sie Schlaf finden, wie sie wieder Nahrung zu sich nehmen, während sie vorher alles erbrochen haben. Ich würde nur technisch raten, die Punktionskanüle etwas dick zu nehmen und einen Apparat zu wählen, mit dem man zur Not eine Spur ansaugen kann, denn die Kanüle verstopft sich manchmal durch einen Pfropf, sonst darf natürlich nicht angesaugt werden. Die Punktion kann wiederholt werden. So eigentümlich das klingt, das von dickem Eiter umspülte Gehirn auch so zarter Geschöpfe kann sich erholen. Ich kenne 4 anscheinend geheilte Fälle, einer ist

allerdings sehr bald an einem Darmkatarrh gestorben, aber 3 Fälle sind in ein späteres Alter gesund und ohne Schaden herübergekommen.

Vorsitzender: Es haben sich noch mehrere Herren zur Diskussion gemeldet, die Diskussion ist also heute noch nicht geschlossen.

Sitzung vom 7. Juni 1905.

Vorsitzender: Exc. v. Bergmann.
Schriftführer: Herr Israel.

Der Herr Vorsitzende gedenkt in warmen Worten des vor einer Woche dahingeschiedenen Mitgliedes Herrn Kroner. Die Anwesenden erheben sich zu Ehren seines Andenkens von ihren Sitzen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Zondek:**

Demonstration eines Kindes mit einem Meckel'schen Divertikel.

Der Vortragende demonstriert ein neun Wochen altes Kind, dem er fünf Wochen zuvor, also im Alter von nur vier Wochen, per Laparotomie ein Meckel'sches Divertikel nahe seinem Ursprung aus dem Dünndarm erfolgreich amputiert hat. Der Fall wird späterhin eingehend behandelt werden.

2. Hr. **Helly** a. G.: Ich erlaube mir zunächst dafür zu danken, dass es mir gestattet ist, hier das Wort zu ergreifen. — Die von Pawlow angegebenen Methoden zur Herstellung von Magen-, Pankreas-, Gallenfisteln usw. sind zwar nicht neu, sie werden aber bisher ausser von dem Genannten selbst nur wenig an anderen Orten geübt. Da nun gegenwärtig im Institut des Herrn Geh.-Rat Prof. Orth in der unter Leitung des Herrn Priv.-Doz. Dr. Bickel stehenden experimentell biologischen Abteilung derart operierte Hunde vorhanden sind, benutze ich die Gelegenheit, einen Hund mit sogen. kleinen Magen und einen mit einer Pankreasfistel zu zeigen, welchen ich selbst operiert habe. Das Prinzip bei der ersteren Operation besteht darin, dass an dem Magen, an der grossen Kurvatur beginnend, parallel der Längsachse, ein beide Wände durchsetzender Einschnitt gemacht wird, welcher im Innern derart fortgesetzt wird, dass er nur die Mukosa durchtrennt, Muskularis und Serosa jedoch unversehrt lässt. Diese Fortsetzung dient dazu, die Schleimhaut von der Unterlage abzupräparieren und sowohl an der dem Magen zugewendeten Seite, wie an der dem erzeugten Abschnitt entsprechenden mit den beziehungsweisen Schnitträndern derart zu vernähen, dass beide Teile kuppelförmig voneinander durch ein Schleimhautseptum getrennt sind. Es folgt vollständige Vernähung des Magens und die des abgetrennten Stückes bis auf eine kleine, in die Bauchwand einzupflanzende Oeffnung. Durch die erhaltene Brücke von Serosa und Muskularis ist eine normale Gefäss- und Nervenversorgung des kleinen Magens verbürgt, welcher sein Sekret unabhängig von der Berührung mit dem Speisebrei, der seinen normalen Weg nimmt, nach aussen entleert. — Die Operation der Pankreasfistel erfolgt derart, dass von dem Duodenum, in welches von links der Hauptausführungsgang des Pankreas, von rechts der Gallengang mit dem Nebenausführungsgang einmündet, ein durch vorher angelegte 4 Nadeln bestimmtes, in seiner Schnittrichtung durch zwei gekreuzte Hohlsonden

angezeichnetes rhombisches Stück herausgeschnitten wird, welches den Hauptgang mit dessen Papille enthalten muss. Es folgt quere Vernähung des Darmes und Einpflanzung des Rhombus mit Hilfe der vorher gelegten 4 Nadeln in die Bauchwand. — Der Vorteil aller dieser Operationen besteht darin, dass es möglich wird, einerseits die betreffenden Sekrete rein, ohne fremde Beimengung zur Untersuchung ihrer Natur zu gewinnen, andererseits darin, dass man die Funktionsweise der betreffenden Organe und die Zusammensetzung und sonstigen Eigenschaften ihrer Sekrete unter verschiedenen Ernährungsbedingungen in einer den normalen Verhältnissen entsprechenden Weise untersuchen kann. (Demonstration der Hunde und anatomischen Präparate über den kleinen Magen.)

Diskussion.

Hr. Senator: Ich möchte eine Frage in bezug auf das Verhalten des kleinen Magens an den Herrn Vortragenden richten. Soviel ich weiss, ist neuerdings nachgewiesen, dass die Beschaffenheit des Magensaftes sich verschieden verhält je nach den Stoffen, die die Magenschleimhaut selbst berühren, also z. B. anders, wenn Fett in den Magen gebracht wird, als wenn Eiweissstoffe oder Kohlehydrate mit der Magenwand in Berührung kommen. Es wäre also wohl denkbar, dass der kleine Magen, dessen Wandung mit den Ingestis nicht in Berührung kommt, einen anders beschaffenen Magensaft absondert, als der grosse Magen, der unter dem unmittelbaren Einfluss der Ingesta steht.

Vielleicht hat der Herr Vortragende die Güte, darüber einige Auskunft zu geben.

Hr. Helly: Ich möchte darauf die Antwort geben, dass man tatsächlich auch im kleinen Magen Unterschiede in der Art und Weise der Funktion beobachten kann, wenn man eine verschieden gewählte Kost dem grossen Magen einverleibt. Es wird übrigens heute auch Herr Privatdozent Dr. Bickel das Wort ergreifen, um über Versuche, die am kleinen Magen ausgeführt wurden, Bericht zu erstatten, aus denen auch hervorgehen wird, dass der Unterschied sich in der Funktion des kleinen Magens ergibt, je nachdem der grosse Magen unter verschiedene Verdauungszustände gesetzt wird.

Hr. Senator: Ich bin vielleicht nicht recht verstanden worden. Ich meine, es können qualitative Verschiedenheiten zwischen der Sekretion des kleinen Magens, der nichts von Ingestis enthält, und derjenigen des grossen Magens stattfinden.

Hr. Helly: Darüber kann ich keine Auskunft geben, weil ich diese Untersuchung nicht nachgemacht habe und man wohl immer von Fall zu Fall einen bestimmten Hund untersuchen muss, um darüber eine Ansicht zu gewinnen.

Hr. Bickel: Ich wollte nur sagen, dass die Tätigkeit des kleinen Magens durchaus der Tätigkeit des grossen Magens parallel geht. Das hat Pawlow nachgewiesen. Wenn man bei einem Hunde mit kleinem Magen eine Fistel des grossen Magens anlegt, so kann man die Tätigkeit beider Magen beobachten. Man findet, dass die Arbeit des kleinen Magens ein getreues Spiegelbild der Arbeit des grossen Magens ist.

(Hr. Senator: Auch qualitativ?)

Der kleine Magen sondert entsprechend seiner geringeren Grösse weniger Saft ab als der grosse; aber auch die Qualität des Saftes im grossen Magen geht derjenigen des Saftes im kleinen Magen parallel.

Tagesordnung.

1. Schluss der Diskussion über die Vorträge der Herren **Kirchner, Westenhoeffer und Grawitz: Ueber Genickstarre.**

Hr. A. Baginsky: Ich werde Sie nicht zu lange aufhalten, aber die Frage, die hier zur Diskussion steht, ist für den Praktiker doch so wichtig, dass man auf einzelnes näher eingehen muss.

Ich möchte einsetzen bei dem, was Herr Grawitz uns voriges mal über die Beziehungen mitgeteilt hat, die zwischen der tuberkulösen Meningitis und den Fällen von cerebrospinaler Meningitis von ihm angeblich beobachtet worden sind. Ich kann nun sagen, dass die Beobachtungen, welche wir im Kinderkrankenhause gemacht haben, sich nicht mit demjenigen decken, was in Charlottenburg gesehen worden ist. Ich kann nicht behaupten, dass wir in dieser Zeit, wo die cerebrospinale Meningitis epidemisch auf die Bildfläche getreten ist, mehr tuberkulöse Formen gesehen hätten als sonst. Es ist eine alljährlich zu machende Erfahrung, dass in den ersten Monaten des Jahres eine Reihe von Fällen von tuberkulöser Meningitis gleichsam gehäuft vorkommt. Womit dies zusammenhängt, lässt sich schwer sagen. Es ist aber etwas, was sich alljährlich wiederholt, und ich kann nicht behaupten, dass in diesem Jahre die Fälle zahlreicher gewesen sind als sonst.

Wir haben nach unseren Sektionsergebnissen im Jahre 1901 in den ersten Monaten des Jahres bis zum Ende Mai 20, im Jahre 1902 16, im Jahre 1903 12, 1904 12 und 1905 14 Fälle von tuberkulöser Meningitis gehabt. Eine Häufung von Fällen tuberkulöser Meningitis haben wir in diesem Jahre im Kinderkrankenhause also nicht beobachtet.

Dies ist der eine Punkt, den ich hervorheben möchte. Ich wüsste auch eigentlich, offen gestanden, gar nicht, wie ich pathogenetisch mir das zusammenbringen könnte, dass nun gerade die tuberkulöse Meningitis unter dem Einfluss einer anderen, durch ein völlig verschiedenes Kontagium bedingte Erkrankungsform besonders in den Vordergrund treten könnte. Indessen, theoretische Ueberlegungen wären unnütz, wenn die Praxis etwas anderes erwiese; man müsste sich der Erfahrung fügen. Die ist aber nach unseren Beobachtungen nicht zutreffend.

Ich möchte sodann auf die Frage der Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser Meningitis und cerebrospinaler Meningitis eingehen. Ich werde dies natürlich nicht weit ausführen, sondern möchte nur auf einzelne wichtige springende Punkte Ihre Aufmerksamkeit richten. Sie wissen ja, dass die Diagnose der tuberkulösen Meningitis, wenn sie auch in vielen Fällen sehr leicht ist und zumeist, wenn man einigermaassen geübt ist, zu einer Fehldiagnose kaum Anlass gibt, doch in einzelnen seltenen Fällen selbst dem geübtesten Praktiker einigermaassen Schwierigkeiten machen kann. Ich erinnere mich unwillkürlich an den Ausspruch, den Henoch, also ein gewiss bewährter Praktiker, einmal darüber getan hat, der sagte: „Irgend einmal fällt man doch damit hinein.“ Es ist also ganz richtig, dass man bei der Diagnose der tuberkulösen Meningitis irgendwo einmal einen Fehlgriff machen kann; indessen von diesen seltenen und absonderlichen Fällen will ich nicht reden; vielmehr von denjenigen Fällen, die angeblich mit Bezug auf Differentialdiagnose gegen die cerebrospinale Meningitis Zweifel geben können, und da muss ich sagen, so schwierig, wie die Sache hier dargestellt worden ist, ist die Differentialdiagnose zwischen der tuberkulösen Meningitis und der cerebrospinalen Meningitis nicht, selbst in Zeiten nicht, wo die cerebrospinale Meningitis epidemisch auftritt. Es gibt doch eine ganze Reihe von wichtigen differentialdiagnostischen Momenten, die immerhin maassgebend sind.

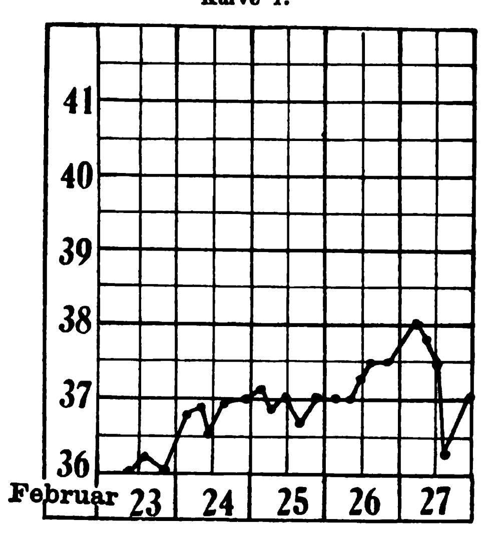
Ein wichtiges Moment ist, dass die cerebrospinale Meningitis im allgemeinen viel intensiver, viel acuter einsetzt als die tuberkulöse Meningitis. Die tuberkulöse Meningitis hat immer etwas Schleichendes, langsamer Einsetzendes. Wenn man ein Kind eine Zeit lang zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, so kann man in dem Auftreten und der ersten Entwicklung der Krankheit schon differentialdiagnostische Momente ausfindig machen. Meist nur dann, wenn man das Kind vorher nicht gesehen hat, nicht kennt, sondern nur auf die Anamnese angewiesen ist, kann man einen Fehlgriff begehen.

Sie wissen ja, wie die tuberkulöse Meningitis, sei es mit langwierigen gastrischen oder mit absonderlichen nervösen Symptomen, Apathie, Teilnahmslosigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Missstimmung usw. einsetzt und sich gleichsam vorbereitet; davon ist bei der grossen Mehrzahl der Erkrankungen an cerebrospinaler Meningitis keine Rede. Die Krankheit setzt vielmehr meist rasch, ja selbst ganz plötzlich und gleichsam blitzschnell bei anscheinend völligem Wohlsein des Kindes ein; zum mindesten macht sie keine tage- und wochenlang dauernden Prodrome.

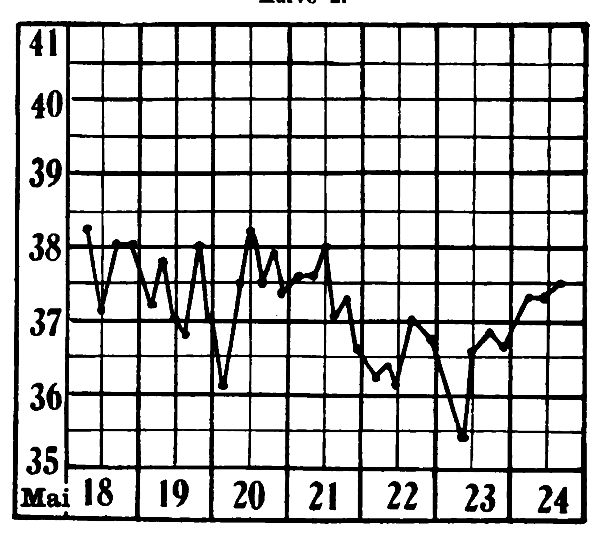
Ein zweiter hochwichtiger Punkt, auf den man unwillkürlich hingewiesen wird, ist das bei den beiden Krankheitsformen völlig verschiedene Verhalten des Sensoriums. Man beobachtet bei den sehr acut einsetzenden Erkrankungen an epidemischer Cerebrospinalmeningitis gewiss eine rapide und intensive Beeinträchtigung des Sensoriums. Die Kinder werden ganz plötzlich comatös und gehen in wenigen Tagen, oft in wenigen Stunden schon unter tiefstem Coma zugrunde; indess sind solche Fälle doch die selteneren; bei den Fällen, die etwas Zeit lassen, ist es völlig anders, und gerade hier gibt sich ein ganz merkbarer Unterschied zwischen der tuberkulösen und der cerebrospinalen Meningitis zu erkennen. Die cerebrospinale Meningitis zeichnet sich dadurch aus, dass ein gewisses Freibleiben des Sensoriums lange Zeit bestehen kann; ja, es kann kommen, dass in dem ganzen Verlaufe der Krankheit bei sonst schweren nervösen Störungen das Sensorium nur wenig, ja manchmal, nachdem erst die erste heftige Attacke übewunden ist, fast gar nicht beeinflusst wird. Solche Fälle werden Sie aber bei der tuberkulösen Meningitis nicht ausfindig machen. Die tuberkulöse Meningitis hat die Eigenschaft, dass immer mehr, je mehr die Krankheit voranschreitet, das Sensorium benommen wird. Es kommen wohl im Verlaufe der Krankheit, selbst nachdem bereits Coma eingetreten war, neuerdings freie Momente vor, so dass man glauben möchte, man hätte sich in der Diagnose geirrt; aber dies währt nicht lange, das Kind verfällt alsbald von neuem und geht im Coma zugrunde. Das ist ein klinisch sehr wesentlicher Unterschied.

Weitere wichtige Unterschiede ergeben sich aus den Temperaturbeobachtungen. Es gibt wohl gewisse Formen von tuberkulöser Meningitis — ich werde Ihnen gleich nachher einen Fall zeigen oder vorhalten — wo die Temperaturen sehr hoch sind, Temperaturen zwischen 39, 40—41°. Aber immerhin zeichnet sich die tuberkulöse Meningitis dadurch aus, dass sie im allgemeinen relativ niedrige Temperaturen hat, Temperaturen, die sich bewegen etwa zwischen 38 und 39 oder wenig über 39° C. Die cerebrospinale Meningitis kann manchmal auch dergleichen machen, in der Regel ist es aber nicht der Fall; in der Regel zeichnet sie sich durch ziemlich hohe, ja wohl selbst durch exzessiv hohe Temperaturen aus. Ich lege Ihnen hier die Kurven von Fällen von tuberkulöser Meningitis vor. Sie sehen an denselben einen fast fieberlosen Verlauf. (Demonstration von Kurve 1, Paul Schwarz und Kurve 2, Martha Will.) Dies ist nun freilich nicht immer so; aber

Kurve 1.



Kurve 2.



doch ist die Erhebung der Temperaturen meist unbedeutend, und nur kurz vor dem Tode kommt es zu exzessiven Temperatursteigerungen.

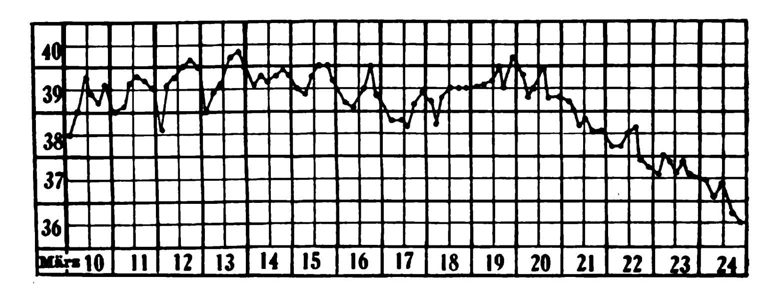
Ganz anders sieht da die Temperaturkurve der Cerebrospinalmeningitis (Kurve: Erich Hempel, Kurve 3) aus. Sie sehen da im Anfange Temperaturen bis fast 41° C., und erst im späteren Verlaufe treten die niederen Temperaturen hervor. Ich gebe zu, dass auch dies nicht immer so ist, indess ist dies doch einigermaassen die Regel.

Kurve 8.

41
40
39
38
37
36
April 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30

Wenn die tuberkulöse Meningitis einmal die Ausnahme macht, dass auch so hohe Temperaturen auftreten, so geschieht es in der Regel nur dann, wenn besondere Komplikationen vorhanden sind. Ich kann einen derartigen Fall vorlegen, bei dem die Temperaturen sich bewegten zwischen 39 und 40—41°. Es ergab sich bei der Sektion, dass das Kind neben der tuberkulösen Meningitis eine Sinusthrombose hatte, welche diese Temperatur erklärlich machte; ich habe bei anderen Fällen von tuberkulöser Meningitis gefunden, dass höhere Temperaturen auftreten, wenn die tuberkulöse Meningitis keine eigentliche basilare ist, sondern die Konvexität des Gehirns mitbeteiligt ist; ich darf ferner wohl an jene eigentümlichen, mit typhösen Symptomen einhergehenden Erkrankungsformen der tuberkulösen Meningitis erinnern, die ich selbst vor Jahren beschrieben habe; bei diesen handelt es sich zumeist um sehr ausgebreitete, ganz florid und rapid verlaufende Miliartuberkulose. Ein solcher Fall ist beispielsweise der hier vorliegende, Anna Strantz: Kurve 4. — Sie sehen auch da Temperaturen bis über 40° C. Indessen ist festzuhalten, dass dies immerhin Ausnahmen sind. Die Regel ist, dass die tuberkulöse Meningitis im ganzen und zumeist mit relativ niederen Temperaturen verläuft.

Kurve 4.



Dies sind immerhin wichtige differentialdiagnostische Momente. Ich mache aber noch weiterhin auf folgendes aufmerksam. Sie finden bei der tuberkulösen Meningitis nie die ausgesprochene Nackenstarre, wie Sie sie bei der cerebrospinalen Form haben. Sie werden dort wohl auch etwas von Nackenstarre sehen, aber bei weitem nicht so ausgesprochen wie bei der Meningitis cerebrospinalis. Daher hat ja die cerebrospinale Meningitis auch den populären Namen „Genickstarre" bekommen, weil zum Unterschied von der anderen Form die Nackenstarre sich so bemerkbar macht. Wenn die Krankheit sich hinschleppt, wochen- und monatelang dauert, wenn die Kinder exzessiv und bis zum Skelett abgemagert sind, im tiefsten Elend darniederliegen, so ist immer noch die Nackenstarre bemerkbar und unverkennbar. Es kommt bei der tuberkulösen Meningitis nicht vor, dass die Nackenstarre sich in so dauernd und in so ausgesprochener Weise bemerkbar macht.

Ein anderes differentialdiagnostisches Moment würde dann auch in der Beschaffenheit der Lumbalflüssigkeit gegeben sein. Es ist mir aufgefallen, dass bei den Fällen von cerebrospinaler Meningitis, die jetzt vorkommen, die Lumbalflüssigkeit überhaupt reicher ist, als sie sonst bei cerebrospinaler Meningitis in sporadischen Fällen zu sein pflegte. Unter so hohem Druck, wie ich es bei den neuerlichen Fällen beobachtet habe, habe ich sonst bei sporadischen Fällen von cerebrospinaler

Meningitis die Arachnoidalflüssigkeit nicht ausströmen sehen, dementsprechend auch nicht so reichlich. Darin ähneln sich die beiden Meningitisformen in diesem Augenblick, soweit ich es wenigstens beobachtet habe; indessen unterscheiden sich die Flüssigkeiten doch in ihrem Aussehen und in ihrer sonstigen Beschaffenheit. Bei der tuberkulösen Meningitis ist es das bekannte ganz wasserklare Sekret, welches beim Stehenlassen zarte Flocken absetzt; bei der cerebrospinalen Meningitis ist die Flüssigkeit, wenn nicht eitrig, so doch immerhin ein trübes Sekret, welches krümelige Massen absetzt: nicht die feinen zarten Flocken wie bei der tuberkulösen Meningitis.

Ich könnte noch mancherlei anderes als differentialdiagnostisch anführen: die verschiedene Beschaffenheit des Augenhintergrundes im ophthalmoskopischen Bilde, vielleicht selbst der Krampfformen und anderes — indess will ich Sie damit nicht ermüden.

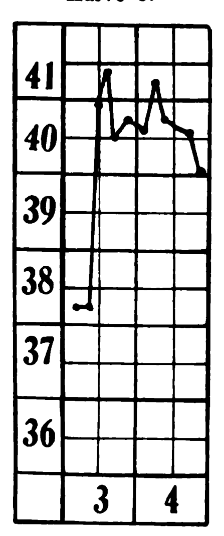
Ich will eben nur skizzieren, dass doch sehr bemerkenswerte Unterschiede zwischen den beiden Formen von Meningitis bestehen, so dass ich nicht glaube, dass man gerade bezüglich der Differentialdiagnose leicht in eine schwierige Lage kommen könnte. Ich würde mich nicht ängstlich machen lassen und würde mir zutrauen, mit der grösseren Zahl der Fälle differentialdiagnostisch fertig zu werden. — So viel davon. — Ich möchte aber noch auf andere wichtige Krankheitsformen, die differentialdiagnostisch in Frage kommen, hinweisen.

Es gibt besonders zwei Krankheitsformen, die bezüglich der Differentialdiagnose zu raten aufgeben können. Das eine ist die acute Otitis media der Kinder. Die acute Otitis media der Kinder kann unter Umständen so einhergehen, dass man in der Tat kaum in der Lage ist, die Differentialdiagnose zwischen ihr und einer cerebrospinalen Meningitis zu stellen. Bei der Otitis, insbesondere der jungen Kinder, der Säuglinge, haben Sie auch ein gewisses Freisein des Sensoriums, da haben Sie die Nackenstarre, die hohe Temperatur, und so kann es in der Tat schwierig werden, wenn noch dazu der Ohrenspiegelbefund Zweifel lässt, differential-diagnostisch zu einem sicheren Urteil kommen; freilich nur für Tage, weil schliesslich der Verlauf entscheidet.

Aber vor allen Dingen möchte ich Sie — und das ist gerade für diesen Augenblick bedeutsam — auf eine Erkrankungsform aufmerksam machen, die augenblicklich in den Vordergrund zu kommen scheint und auf die, soviel ich weiss — ich war nicht bei allen Vorträgen anwesend — von den Vorrednern nicht Rücksicht genommen worden ist — d. i. die Influenza. Wir haben im Verlaufe des ganzen Frühjahres, soweit meine Beobachtungen reichen, mit Influenza in Berlin zu tun gehabt. Diese, wenn Sie so wollen, Berliner Endemie ist noch nicht beendet. Ich habe bis in die jüngste Zeit Krankheitsformen im Krankenhause beobachtet, die ich nicht anders bezeichnen kann als mittelschwere Influenzaformen, und die mitunter mit ziemlich hohen Temperaturen verliefen. Nun kommen bei Kindern Influenzaformen vor, die mit so schweren cerebralen Symptomen verlaufen, dass man selbst während ausgeprägter Influenzaepidemien im Zweifel sein kann, ob es sich nicht um Meningitis handle und zwar um die foudroyanteste Form derselben. Die Fälle sind ausgezeichnet durch rapid einsetzendes tiefstes Coma, Pulsarhythmie, auch wohl durch Krämpfe, Zuckungen und excessive Temperaturen. Einen dieser Erkrankungsform durchaus ähnlichen Fall haben wir vor wenigen Tagen im Krankenhause gehabt, der zur Sektion gekommen ist. Es handelte sich um einen $7^1/_2$jährigen Knaben, der unter Erbrechen plötzlich an Krämpfen und Bewusstlosigkeit erkrankt war und nach zweitägiger Krankheit im tiefsten Coma ins Krankenhaus eingebracht wurde. Die Temperatur war 41,5° C. und blieb fast dauernd auf dieser

Höhe. — Nackensteifigkeit fehlte. — Durch Lumbalpunktion wurden bei hohem Druck etwa 30 ccm einer ziemlich klaren Flüssigkeit entleert (s. Kurve 5). Dieselbe setzte relativ wenig ab. Die genaue mikro-

Kurve 5.



skopische und bakterielle Untersuchung ergab mikroskopisch wenig Maassgebendes; nur einige Leukocyten; und die bakteriologische Untersuchung liess ganz im Stich. Die besäten Nährböden blieben steril. Das Kind starb im Koma und die Sektion ergab eine kolossale Hyperämie des ganzen Gehirns, nirgends Eiter; auch nicht im Rückenmark. Es fand sich ausserdem eine mässige Hyperämie der Lunge, der übrige Leichenbefund irrelevant. Die bakteriologische Untersuchung aus der Leiche war fruchtlos, weil die Erlaubnis zur Sektion zu spät kam. So bin ich ich nicht imstande, zu sagen, ob dies Influenza gewesen oder cerebrospinale Meningitis mit rapidem Verlauf.

Ich neige mehr dazu, dieselben den malignen cerebralen Influenzaformen zuzurechnen, die als Nona beschrieben worden sind, und die mir in den früheren Influenzaepidemien mehrfach begegnet sind. Ich mache auf diese so eigentümliche, der Meningitis siderans gleichende Erkrankungsform aufmerksam. Dieselbe kann ernste diagnostische Schwierigkeiten bereiten; jedenfalls liegt hier die Möglichkeit vor, Influenza mit Cerebrospinalmeningitis zu verwechseln.

Ueber das Uebrige kann ich eigentlich, da Sie so liebenswürdig waren, mir über das Normalmaass von Zeit Geduld zu gewähren, hinweggehen. Wenn Sie gestatten, will ich nur mit zwei Worten Einzelnes berühren. Bezüglich des bakteriologischen Befundes vermag ich weiter nichts Besonderes zu sagen, als dass bei den Fällen von Cerebrospinalmeningitis, die wir früher im Krankenhause sporadisch beobachtet haben, der Meningococcus intracellularis nicht allzu häufig gefunden wurde, vielmehr begegnete uns der Pneumococcus häufiger als der Meningococcus. Bei den letzten Fällen fanden wir dagegen den Meningococcus. So möchte ich doch meiner Ueberzeugung Ausdruck geben,

dass die Krankheit, die jetzt als cerebrospinale Meningitis auftritt, tatsächlich zu dem Meningococcus in Beziehung steht, — dass er nicht bloss ein zufälliger Begleiter der Krankheit sei, sondern dass er doch als Ursache der Krankheit anzusprechen sei.

Therapeutisch kann ich Ihnen leider gar nichts sagen. Das ist lediglich des Arztes eigenes Empfinden, ob er glaubt, dass er mit den üblichen Mitteln, heissen Bädern, Lumbalpunktion, Mercureinreibungen, Jodkali, dem Kranken Hilfe leistet oder nicht. Wenn Sie zu sich das Vertrauen haben, dass Sie zu helfen vermögen, — gut; ich habe leider das Vertrauen nicht. Ich bedaure, dass ich mir nicht die Ueberzeugung zu verschaffen vermag, mit den erwähnten Mitteln dem Kranken wirkliche Heilung zu geben.

Hr. Henke: Erlauben Sie mir nur eine ganz kurze Bemerkung zur Bakteriologie und Anatomie der sogenannten sporadischen Fälle der Genickstarre. Das sind ja die Fälle, die hier in Berlin gerade besonders interessieren. Man möchte wissen, ob wirklich ein Fall von Genickstarre vorliegt oder nicht. Sie haben schon von den Herren Klinikern gehört, wie schwierig manchmal die klinische Differentialdiagnose ist. Ich möchte aber als Anatom hinzufügen, dass die Differentialdiagnose auch noch schwierig sein kann, wenn wir Gelegenheit haben, eine Obduktion zu machen und den ganzen Körper zu untersuchen. Zuerst zur Bakteriologie. Wir haben gehört, dass auch die Untersuchungen, die jetzt in Schlesien bei der grossen Epidemie gemacht worden sind, darüber kein ganz eindeutiges Resultat ergeben haben. Herr Geheimrat Kirchner hat sich, wenn ich ihn recht verstanden habe, immerhin zweifelhaft über den vermeintlichen Erreger ausgesprochen; die endgültigen Resultate des Herrn Kollegen v. Lingelsheim liegen wohl noch nicht vor. Man hat in einer ganzen Anzahl von Fällen den Intracellularis Weichselbaum-Jäger nicht gefunden, und noch viel schwieriger liegt die Sache bei den sporadischen Fällen. Ich habe auch in solchen einzelnen (sporadischen) Fällen im Verlauf der Jahre den Diplococcus intracellularis gelegentlich gefunden, aber ich habe in Tübingen 1895, um die Zeit der von Jäger beschriebenen Militärepidemie, in einer Anzahl von Fällen auch den Pneumococcus lanceolatus Fraenkel-Weichselbaum gefunden (Arbeiten aus dem Pathologischen Institut in Tübingen, herausgegeben von P. v. Baumgarten, 1896). Auch durch das Tierexperiment zeigte sich der Pneumococcus hinreichend legitimiert. Es war bei einem Kaninchen nach Injektion der Reinkultur in die Meningen zu ausserordentlich starken Opistotonuskrämpfen gekommen. (Demonstration einer Abbildung.) Die verimpften Pneumokokken liessen sich von den Meningen wieder in Reinkultur gewinnen. Also auch nach dem Ausweis des Tierexperiments ist die pathogene Bedeutung des Pneumococcus für die Meningitis nicht weniger gesichert, als durch den bekannten Impfversuch Heubner's bei einer Ziege.

Also ich meine, zum mindesten für die sporadischen Fälle ist der Pneumococcus ätiologisch wohl auch in Betracht zu ziehen.

Ich möchte hinzufügen, dass Weichselbaum selbst in seiner Bearbeitung der Genickstarre in dem neuen Handbuch der Bakteriologie von Kolle-Wassermann sich auch dahin ausgesprochen hat, dass in einer ganzen Zahl von Fällen der Pneumococcus gefunden worden ist bei kleinen Epidemien, besonders aber bei sporadischen Fällen. Ich möchte ja auch glauben, dass eine Epidemie wie die diesjährige einem einzigen Erreger ihre Entstehung verdankt, aber es ist doch wohl möglich, dass in anderen Fällen auch der Pneumococcus eine

Rolle spielt. Uebrigens muss man hinzufügen, dass vielleicht beide nicht die wahren spezifischen Erreger sind, und dass es sich verhält wie bei Scharlach und Diphtherie, wo wir in einer grossen Zahl von Fällen den Streptococcus finden, wo aber wohl die meisten nicht daran glauben, dass der Streptococcus der spezifische Erreger ist. Bei der Diphtherie ist er es ja bestimmt nicht, sondern der Löffler'sche Bacillus.

Nun ein Wort zur Anatomie der Genickstarre. Bei Beurteilung zweifelhafter Fälle habe ich mich im wesentlichen immer auf den Standpunkt gestellt — und der wird wohl auch von anderen geteilt — dass das Charakteristische das Negative (sog. idiopathische oder primäre Cerebrospinalmeningitis) ist, dass nicht irgend ein anderer älterer Ausgangsherd für die Meningitis da ist, namentlich keine Otitis, keine Pneumonie, keine allgemeine Infektion mit Pneumokokken, wie sie bei Kindern nach meinen Erfahrungen gar nicht so selten ist (Pericarditis usw.). Von Beck ist z. B. auch ein Fall beschrieben, wo wahrscheinlich die Meningitis von einer Streptokokkenangina ausging. Ob die interessanten Beobachtungen von Herrn Kollegen Westenhoeffer absolut spezifischer Natur sind, müsste doch wohl noch an einer grösseren Reihe von Kontrolluntersuchungen bewiesen werden. Ich habe erst vor einigen Tagen einen in dieser Beziehung bemerkenswerten Fall von tuberkulöser Meningitis zu sezieren Gelegenheit gehabt. Da war eine hochgradigste Schwellung der Racheutonsillen und des ganzen gaumenlymphatischen Apparates vorhanden, sodass, wenn man nicht die Tuberkulose nachher gefunden hätte, das für spezifisch für Genickstarre hätte halten können. Ich möchte hinzufügen, dass wir in der Rachenmandel auch keine Tuberkulose hier gefunden haben.

Ich glaube, es ist noch nicht Alles klar in der Anatomie und Bakteriologie der Genickstarre, und es wäre ein sehr schöner Fortschritt, wenn diese grosse, schwere, traurige Epidemie in Schlesien dazu führen sollte, unsere Kenntnisse in ätiologischer und pathogenetischer Beziehung zu bereichern. Namentlich auch am Lebenden müssten ausgedehnte klinische und bakteriologische Untersuchungen bezüglich der spezifischen Bedeutung der Beteiligung der Rachenmandel gemacht werden. Bis jetzt glaube ich, dass wir auch bei den sporadischen Fällen noch immer keine absolut sicheren Kriterien für die Diagnose haben, selbst in den Fällen, die wir auf dem Leichentisch genau untersuchen können.

Hr. Fridberg: Ich möchte mir erlauben, Ihnen einen Fall zur Beurteilung zu unterbreiten, der geeignet sein dürfte, die Zweifel, die Herr Westenhoeffer gegen den Jäger-Weichselbaum'schen Diplococcus als den alleinigen und spezifischen Erreger der epidemischen Genickstarre erhoben hat, zu unterstützen. Es handelt sich um einen weiblichen Säugling, der im November 1902 im Alter von 2½ Wochen auf der chirurgischen Abteilung der Neumann'schen Kinder-Poliklinik von Herrn Dr. Maass wegen Spina bifida mit Resektion des Sackes operiert worden ist. Der Heilungsverlauf war anstandslos; das Kind entwickelte sich zunächst vollkommen normal, nur ungefähr 7 Wochen nach der Operation trat ein ohne Fieber einhergehender sehr schwerer Zustand ein, der jedoch nur 2 Tage anhielt; von da ab hat sich das Kind vollkommen normal wie jedes andere weiter entwickelt, ohne irgend eine Lähmungserscheinung zu zeigen. Ungefähr 6 Monate nach der Operation brachte uns die Mutter das Mädchen wieder mit der Angabe, dass in letzter Zeit der Schädelumfang bedeutend zugenommen habe und tatsächlich fanden wir einen sehr grossen Hydrocephalus bei einer Körpertemperatur von 37,0 in ano. Herr Dr. Maass entleerte

durch Punktion in der linken Kranznaht 280 ccm einer grünlichen serösen Flüssigkeit, die beim Kochen vollkommen erstarrte. In diesem nicht eitrigen Liquor cerebri, der von einem fieberlosen Patienten stammte, fand ich in dem spärlichen, durch Centrifugieren gewonnenen Sediment einen Diplococcus, den ich unter dem Mikroskop identifizieren zu müssen glaubte mit dem Jäger-Weichselbaum'schen Meningococcus. Der Hydrocephalus füllte sich sehr bald wieder an, und wir waren noch sehr oft in der Lage, punktieren zu müssen, im ganzen in 10 Monaten — — so lange beobachteten wir den Hydrocephalus — 7 mal und entleerten so im ganzen 1955 ccm stets seröser Flüssigkeit bei stets fieberlosem Verlauf. Nach jeder Punktion war das Befinden des Kindes subjektiv und objektiv bedeutend gebessert, aber der andauernd starke Eiweissverlust brachte es so herunter, dass es schliesslich nach 10 Monaten, Anfang Januar 1904, zum Skelett abgemagert, starb. In jeder der ersten Punktionsflüssigkeit konnte ich denselben Diplococcus, den Jäger-Weichselbaum'schen, mikroskopisch nachweisen. Herr Professor Wassermann hatte die Liebenswürdigkeit, den Liquor der 6. Punktion, nachdem wir also schon monatelang den Hydrocephalus beobachtet hatten, bakteriologisch zu untersuchen und seine Diagnose lautete: Jäger'sche Modifikation des Weichselbaum'schen Diplococcus in Reinkultur. Hinterher habe ich leider nicht mehr Gelegenheit gehabt, die Gehirnflüssigkeit zu untersuchen. Herr Schütze, ebenfalls vom Institut für Infektionskrankheiten, war so freundlich, in Vertretung von Herrn Prof. Wassermann die Flüssigkeit, die wir bei der letzten Punktion, kurz vor dem Tode des Kindes gewannen, bakteriologisch zu untersuchen, und jetzt allerdings liess sich dieser Coccus nicht mehr züchten, die Flüssigkeit erwies sich vollkommen steril. Das lässt sich aber vielleicht — ich sage ausdrücklich vielleicht — dadurch erklären, dass ich bei der Desinfektion der Punktionsstelle etwas zu unvorsichtig mit den Antisepticis umgegangen bin und dadurch die damals etwa vorhandenen Keime abgetötet habe. Es wurde mir leider nach dem Tode des Kindes die Autopsie untersagt. Ich hatte zunächst vor, den Fall zu publizieren, aber ich scheute mich damals, ohne den so wichtigen Sektionsbefund diese Mitteilung zu machen.

Um also noch einmal zusammenzufassen: bei einem zehn Monate lang beobachteten Hydrocephalus fand sich in dem stets serösen Liquor cerebri bei stets fieberlosem Verlauf Monate hintereinander der Jäger-Weichselbaum'sche Meningococcus.

Es liegt mir natürlich fern, aus dieser einen Beobachtung irgend eine bindende Schlussfolgerung zu ziehen, aber ich habe mir damals die Sache so vorgestellt, dass der Hydrocephalus, der schon öfter nach der Radikaloperation der Spina bifida beobachtet worden ist, auf mechanischem Wege zustande gekommen war, und dass der Diplococcus sich erst sekundär vielleicht vom Nasenrachenraum aus hinzugesellt und auf dem ihm günstigen Nährboden des Liquor cerebri weiter entwickelt habe, ohne aber imstande zu sein, den serösen Erguss in einen eitrigen umzuwandeln oder Fieber zu erregen und so das Bild der epidemischen Genickstarre hervorzurufen.

Wenn man jedoch diese mechanische Entstehung des Hydrocephalus nicht zugeben, sondern eine entzündliche Entstehung annehmen will, so kann man doch in diesem Falle meines Erachtens nur von einer chronischen serösen Meningitis sprechen, und diese ohne weiteres mit der epidemischen Genickstarre zusammenzuwerfen, halte ich um so weniger für angebracht, als auch Herr Professor v. Hansemann in der vorigen Sitzung diesen Zusammenhang geleugnet hat.

Hr. Grawitz (Schlusswort): Auf zwei Punkte, die in der Diskussion hervorgetreten sind, will ich in aller Kürze noch einmal eingehen. Der eine Punkt betrifft die Schwierigkeit der Diagnose, die ja von allen Rednern schon hier genügend hervorgehoben worden ist, ausser heute von Herrn Baginsky; indessen hatte ich am Schluss seiner Bemerkungen den Eindruck, dass auch ihm recht erhebliche Schwierigkeiten unter Umständen vorkommen können, die sich wohl nicht so ohne weiteres durch das mikroskopische Verhalten der Lumbalpunktionsflüssigkeit überwinden lassen. Ich möchte speziell bemerken, dass die Temperaturverhältnisse bei der tuberkulösen Meningitis sich doch unter Umständen anders verhalten als Herr B. gesagt hat. Noch gestern haben wir die Obduktion eines erwachsenen Mädchens gemacht mit tuberkulöser Meningitis, bei welcher eine ausserordentlich hohe Continua den Verdacht auf Typhus erregt hatte.

Die Schwierigkeiten bestanden nun für uns ja vor allen Dingen, worauf ich noch einmal hinweisen möchte, darin, dass wir in der Praxis und speziell im Krankenhause sehr bald die Diagnose stellen sollen. Es wird von uns verlangt, wenn verdächtige Kinder aus einem übervölkerten Hause eingeliefert werden, möglichst schnell zu entscheiden, ob hier ein kontagiöser Fall vorliegt oder nicht, und da können wir nicht warten, wie es zum Beispiel Herr Michaelis vorgeschlagen hat, bis die Tuberkelbacillen sich im Brutschrank anreichern und nicht erst nach 2—8 Tagen die Entscheidung treffen, sondern wir sollen möglichst sofort die Diagnose stellen, und da möchte ich doch noch einmal darauf hinweisen, dass ich gerade den lymphocytären Charakter der Lumbalpunktionsflüssigkeit bei den Fällen von tuberkulöser Meningitis für ungemein wichtig halte. Ich möchte auch noch einmal hinzufügen, dass im weiteren Verlauf, wenn die tuberkulöse Meningitis, was ja doch auch recht häufig vorkommt, längere Zeit dauert, dann mehr polynucleäre Zellen neben den Lymphocyten im Lumbalsekret auftreten.

Ich möchte dann ferner Einspruch erheben gegen die Angabe von Herrn Japha, der die Genickstarre für eine Kinderkrankheit ausgab. Ich habe ja doch gerade vorher schon hier angeführt, dass man in Kasernen diese Krankheit nicht so ganz selten findet, und Herr Japha wird wohl nicht so weit gehen, die Soldaten noch unter die Kinder zu rechnen. Sie ist vielmehr eine Erkrankung des jugendlichen Alters, und es wäre ebenso berechtigt, auch die tuberkulöse Meningitis für eine Erkrankung des Kindes- oder jugendlichen Alters zu reklamieren, denn wie ich inzwischen aus meinen Akten nachgesehen habe, waren von den letzten 80 Fällen von tuberkulöser Meningitis, welche bei uns seziert wurden, 27 unter 25 Jahren, so dass also auch bei der tuberkulösen Meningitis ein ganz auffallendes Prävalieren des jugendlichen Alters zu konstatieren ist.

Hr. Westenhoeffer (Schlusswort): Ich möchte auf einige Punkte eingehen, die im Widerspruch zu meinen Ausführungen stehen. Was die Fälle anbetrifft, die Herr Grawitz angeführt hat, so hat er mir nachher im Privatgespräch angegeben, dass Herr Prof. Jansen die Fälle untersucht hat, nachdem sie einige Wochen bereits in Reconvalescenz waren, d. h. nachdem die Krankheit bereits einige Wochen vorüber war. (Herr Grawitz: Nein, pardon!) (Vorsitzender: Bitte auf Privatgespräche nicht Bezug zu nehmen!) Dann darf ich Herrn Grawitz gleich fragen: wie lange nach der Krankheit hat Herr Jansen die Fälle untersucht?

Hr. Grawitz (Zwischenbemerkung bei Herrn Westenhoeffer's Schlusswort): Die Erkrankung wär bei beiden noch auf der Höhe des

Fiebers, es war vielleicht 2—8 Wochen nach Ausbruch der ersten Erscheinungen. Ich betone, dass Herr Kollege Jansen mich ausdrücklich ermächtigt hat, zu erklären, dass bei diesen Kindern auch keine derartigen Veränderungen der Rachenmandeln vorhanden waren, welche auf einen abklingenden Entzündungsprozess gedeutet hätten. Er verneinte ausdrücklich die Frage, ob bei diesen Kindern an den Rachenorganen überhaupt vom Beginn der Erkrankung etwas Krankhaftes gewesen sein könne.

Hr. Westenhoeffer (fortfahrend): Also die Fälle sind untersucht worden, nachdem 2—8 Wochen vergangen waren. Ich habe in meinem Vortrage ausdrücklich gesagt, dass, je acuter die Fälle sind, um so deutlichere Erscheinungen sich darbieten, je länger die Krankheit gedauert hat, um so weniger deutlich die Erscheinungen sind. Ausserdem glaube ich, dass man bei einer Erkrankung der Rachenorgane, wie ich sie beschrieben habe, die ohne Nekrose, Eiterung oder sonstige schwere Gewebsveränderungen zu verlaufen pflegt (mir ist in Schlesien nur ein Fall von retropharyngealer Phlegmone mitgeteilt worden, der nicht zur Sektion kam), nicht gut behaupten kann, es wäre überhaupt niemals etwas dagewesen. Noch weniger kann man das m. E. von den Nebenhöhlen behaupten. Bei der Kleinheit der Nebenhöhlen der Kinder ist es schon sehr schwierig, vorhandene Erkrankungen festzustellen; feststellen zu können, dass aber überhaupt keine dagewesen sein sollen, halte ich für gänzlich ausgeschlossen.

Dann hat Herr Grawitz mich zweifellos missverstanden. Ich habe nicht gesagt, dass die chronische Pharyngitis im Industriegebiet zu Genickstarre disponiert, sondern ich habe gesagt, sie disponiere zum Ausspucken. Ich habe gesagt, dass die trockene, staubreiche, schweflige- säurereiche Luft des oberschlesischen Industriegebiets — das wird vielleicht auch für das westfälische zutreffen — zu chronischer Pharyngitis disponiere und damit auch das Ausspucken der Leute befördere. Also ich habe gesagt, der schlesische Arbeiter spuckt vielleicht häufiger, als in anderen Gegenden ein anderer Arbeiter, und dass deswegen die Verunreinigung der Wohnungen eine grössere sei als vielleicht in anderen Gegenden.

Zu den Bemerkungen des Herrn Michaelis möchte ich sagen, dass eigentlich aus seinen eigenen Ausführungen deutlich hervorgeht, dass die Aetiologie doch durchaus nicht einwandsfrei ist. Ich meine, er selbst müsste aus seinen eigenen Ausführungen den logischen Schluss ziehen, dass die Aetiologie nicht einwandsfrei bewiesen ist. Er sagte, einmal ist der Meningococcus Gram-positiv, einmal negativ, einmal wächst er auf dem Nährkörper so und einmal so, und bekanntlich liegen Weichselbaum und Jäger heute noch im Streit über die Eigenschaften des Meningococcus. Wie man da von einer Klarheit der Aetiologie sprechen kann, ist mir ganz schleierhaft, ganz abgesehen von den Ergebnissen, die sich bei der jetzigen Epidemie gezeigt haben.

Herr v. Hansemann hat konstatiert, dass in seinem Falle, der am 9. Tage zur Sektion gekommen ist, eine Entzündung der Rachenorgane nicht vorhanden gewesen ist. Diesen Fall würde ich in Schlesien noch unter die acuten gerechnet haben und hätte erwartet, noch etwas im Rachen zu finden. Es muss natürlich nicht in allen Fällen das gleiche gefunden werden; dass Ausnahmen vorhanden sein können, ist ja selbstverständlich. Bemerkenswert ist, dass Herr v. Hansemann, wie er mir gestern noch mitteilte, in diesem Falle im Rachenschleim den Meningococcus nachgewiesen hat.

Damit komme ich auch gleich auf das, was Herr Henke gesagt

hat: dass er meinte, es müssten noch ausgiebigere bakteriologische Untersuchungen stattfinden, und dass die anatomischen Untersuchungen noch nicht eingehend genug seien. Auch ich bin der Meinung, dass die bakteriologischen Untersuchungen noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sind. Was den zweiten Punkt angeht, so habe ich mich nicht allein auf die Untersuchungen am Sektionstisch beschränkt, sondern ich habe auch Untersuchungen am Lebenden vorgenommen. Das Ergebnis meiner anatomischen Untersuchungen musste richtig sein, wenn es übereinstimmte mit der klinischen Beobachtung am Lebenden. Die Bestätigung dieser Uebereinstimmung hat der Kreisassistenzarzt Dr. Wagener in Beuthen erbracht, indem er bei lebenden Kindern im acuten Stadium eine Angina feststellte, und zwar in jedem Falle eine starke Rötung und Schwellung der hinteren Rachenwand. Er hat viel häufiger, als ich das auf dem Sektionstisch gesehen habe, eine Rötung und Schwellung der Gaumentonsillen und der Gaumenbögen festgestellt, so dass er sogar die Neigung bekam, von einer „epidemischen Angina" zu sprechen. An sich war mir dieser Befund am Lebenden, den ich selbst auch beobachtete, völlig genügend, aber gerade um Vergleiche mit den Rachenorganen anderer Kinder anzustellen, die meine schlesischen Befunde ausser allen Zweifel setzen sollten, habe ich meine dortigen Untersuchungen früher, als beabsichtigt, abgebrochen, um sie hier zu vervollständigen, denn auf dem bisherigen Wege konnte ich doch nichts Neues mehr erfahren. Aber weiter: ich bin hier in der angenehmen Lage, einen Separatabdruck aus der „Medizinischen Klinik" (1905, No. 28) vom Chefarzt des Knappschaftslazaretts in Zabrze, Herrn Dr. Altmann, zu besitzen, der hier schreibt: „die Kinder boten, worauf wir in letzter Zeit mehr geachtet haben, eine starke Rötung und Schwellung der Mandeln dar." Diese Beobachtungen sind ein direktes Ergebnis meiner praktischen Tätigkeit in Oberschlesien, denn erst, nachdem ich den Kollegen auf dem Sektionstisch die Veränderungen demonstriert hatte, wurden am Lebenden die entsprechenden Beobachtungen gemacht; so wurde z. B. gerade im Knappschaftslazarett Zabrze, wo ich an einem Nachmittag 8 Sektionen ausführte, während der zweiten und dritten Sektion die Pharyngitis fast bei allen Kranken auf der Station festgestellt.

Ich komme weiter auf die Frage der Disposition. Ich habe gesagt, dass ich die lymphatische Beschaffenheit, nämlich Schwellung der Lymphdrüsen, der Thymusdrüsen und der Peyer'schen Haufen des Darms sehr häufig gefunden habe, ja ich kann sagen, eigentlich fast überall gefunden habe, dass ich daraus allmählich den Eindruck gewonnen habe, dass alle diese Kinder diese lymphatische Konstitution schon vor der Krankheit hatten. Es ist eigentlich ganz natürlich gewesen, dass ich diesen Zustand in einen gewissen Zusammenhang mit der Disposition zur Genickstarre gebracht habe. Wenn Herr Geheimrat Heubner meint, dass ein derartiger Zusammenhang erst bewiesen werden muss, so ist dem ohne weiteres zuzustimmen. Ich habe diesen Zusammenhang als Hypothese aufgestellt, und Hypothesen stellt man ja schliesslich auf, um etwas beweisen zu wollen, das heisst, um eine Richtung anzugeben, in der man sich bei weiteren Untersuchungen bewegen soll. So habe ich bei meinem Weggang aus Schlesien die Herren Kollegen dort gebeten, in den Krankenhäusern und in der Privatpraxis darauf zu achten, wieviel Menschen überhaupt lymphatische Konstitution haben und im besonderen, wieviel Kinder, welche die Genickstarre bekommen, diese zeigen.

Ich meine, dass es immer noch plausibler ist, eine immer wieder gefundene Tatsache, von der wir wissen, dass sie auch zu anderen

Krankheiten disponiert, zur Disposition der Genickstarre in Verbindung zu setzen, als wenn man von geistiger und körperlicher Ueberanstrengung redet, wie dies in sehr vielen Lehrbüchern und Abhandlungen zu finden ist. Man denke sich bei Säuglingen und kleinen Kindern von 2 bis 3 Jahren eine geistige und körperliche Ueberanstrengung! Wie die zustande kommen soll, weiss ich nicht.

Ich möchte nun noch ganz kurz zusammenfassen: Was hat man eigentlich vorher von der Eintrittspforte des Krankheitserregers und seinem Wege nach dem Gehirn gewusst, ehe ich diese Untersuchungen gemacht habe? Durch alle Lehrbücher ging der Glaube und die Meinung — Ausnahmen hat es eigentlich auch früher kaum gegeben — dass der Meningitis epidemica Schnupfen vorausginge, dass die Nase erkranke, dass die Siebbeinzellen erkrankten und dass durch die Siebbeinzellen hindurch die Schädelhöhle infiziert werde und die Meningitis entstehe. Wir wissen jetzt, dass niemals etwas derartiges geschieht oder doch nur ganz ausnahmsweise. Weil man das aber in allen Lehrbüchern fand, hatte man in Schlesien überall die Siebbeinzellen untersucht. Es sind, wie mir gesagt wurde, vielleicht 800 Sektionen gemacht worden, bei denen stets die Siebbeinzellen untersucht wurden, aber niemals hat einer das Felsenbein und Keilbein und die Rachenorgane eingehend untersucht. Daher kam es, dass ich noch gänzlich brachliegende Gegenden vorgefunden habe, deren Urbarmachung für die Kenntnis der Genickstarre, wie ich glaube, einen grossen Fortschritt bedeutet.

Hr. Kirchner (Schlusswort): Bevor ich auf die Bemerkungen eingehe, die ich an die Ausführungen der Herren anknüpfen möchte, halte ich es für angebracht, eine Mitteilung über den gegenwärtigen Stand der Genickstarre in Oberschlesien zu machen. Bis jetzt, also bis zum 4. Juni, sind im Regierungsbezirk Oppeln 2404 Erkrankungen mit 1491 Todesfällen vorgekommen. Es ist aber die erfreuliche Tatsache zu konstatieren, dass jetzt die Epidemie ohne allen Zweifel abnimmt. Als Beweis dafür teile ich mit: in der Woche vom 1. bis 7. Mai hatten wir 212, in der Woche vom 8. bis 14. Mai 198, in der Woche vom 15. bis 21. Mai 153, in der Woche vom 22. bis 28. Mai 124 und in der letzten Woche 93 Erkrankungen. Die Seuche geht also in erfreulicher Weise zurück. Auch die Meldungen aus dem übrigen Staat nehmen ab. Besonders zahlreich waren sie ja ohnehin nicht, wie ich schon neulich mitteilte. Im ganzen sind bis jetzt im preussischen Staat ausserhalb Schlesiens etwa 200 Erkrankungen und annähernd 100 Todesfälle vorgekommen. Es stellt sich jetzt übrigens die bemerkenswerte Tatsache heraus, dass die prozentarische Zahl der Todesfälle in Oberschlesien grösser ist, als man im Anfang annahm. Das hängt damit zusammen, dass eine grosse Anzahl von Fällen, wie namentlich Herr Geheimrat Heubner richtig hervorgehoben hat, so chronisch verläuft. Während ich bei meiner Mitteilung am 7. Mai noch sagen konnte, dass wir in Oberschlesien eine Sterblichkeit von etwa 51 pCt. der Erkrankungen haben, beträgt sie jetzt mehr als 58 pCt., wenn man die Anzahl der Erkrankungen seit Beginn der Epidemie berücksichtigt.

Ich habe noch ein Wort darüber zu sagen, wie wir dazu gekommen sind, im Abgeordnetenhause auszusprechen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach mit dem Eintritt der warmen Witterung die Epidemie abnehmen würde, was anfangs nicht einzutreffen schien. Ich habe aus den Sanitätsberichten des preussischen Staates aus den letzten Jahren zusammengestellt, wie sich die Erkrankungen an epidemischer Genickstarre auf die einzelnen Monate verteilen und gefunden, dass jahraus, jahrein in

regelmässiger Wiederholung die meisten Erkrankungen im Februar, März und im April vorkommen, im Mai und Juli gleichmässig abnehmen um in den Herbstmonaten vom November ab wieder zuzunehmen. Auf die Monate Februar bis April fällt aber alljährlich mehr als $^2/_3$ aller Erkrankungen.

Wenn ich nun auf die Bemerkungen eingehe, die in der Diskussion gemacht worden sind, so darf ich konstatieren, dass wir erfreulicherweise zu dem, was wir ausgeführt, viel Zustimmung gefunden haben.

Zunächst möchte ich gegenüber den Bemerkungen des Herrn Kollegen Grawitz sagen: Es ist gewiss richtig, im Interesse der wissenschaftlichen Feststellung der einzelnen Fälle wäre es wünschenswert, wenn ein Urteil darüber nicht eher abgegeben würde als bis die Untersuchung abgeschlossen ist. Aber für die Seuchenbekämpfung ist es von allergrösster Wichtigkeit, dass man von einem Falle sobald als möglich Kenntnis erhält. Deswegen wird jetzt grosser Wert darauf gelegt werden müssen, dass auch die Verdachtsfälle zur amtlichen Anzeige gelangen. Es hat sich das auch als ausserordentlich zweckmässig erwiesen. Ich erwähnte schon neulich, dass durch Verfügung des Herrn Ministers vom 23. November 1888 die Anzeigepflicht für Verdachtsfälle von epidemischer Genickstarre eingeführt ist. Aus den Berichten, die regelmässig in den statistischen Sanitätsberichten veröffentlicht werden, können Sie sehen, dass gerade die Meldung der zweifelhaften Fälle ausserordentlich dazu beigetragen hat, viele dunkle Fragen in dieser Beziehung zu lösen. Auch jetzt wird eine grosse Anzahl von Fällen gemeldet, welche infolge der Meldung der Kontrolluntersuchung unterzogen werden können, und das ist ein vorzügliches Mittel, die Natur der Krankheit weiter zu erforschen. Von einer wirksamen Verhütung der Verbreitung der Seuche kann doch aber überhaupt nur die Rede sein, wenn die verdächtigen Fälle amtlich bekannt werden.

Es war bezweifelt worden, ob wir ein Recht haben, die epidemische Genickstarre als Kinderkrankheit zu bezeichnen. Meiner festen Ueberzeugung nach ist sie eine exquisite Kinderkrankheit. Ich habe das neulich durch Zahlen belegt, es wird durch jede Statistik erwiesen; wenn Herr Kollege Grawitz richtig sagt, dass wir auch Militärepidemien haben, so möchte ich darauf bemerken, dass für die epidemische Genickstarre die Empfänglichkeit ja verhältnismässig sehr gering ist, dass diese Empfänglichkeit aber gesteigert wird durch alle Unbilden, welche den Menschen treffen. Die Rekruten werden durch den anstrengenden Dienst angegriffen, ihre Empfänglichkeit gegen Krankheitskeime wird dadurch vorübergehend gesteigert. Das enge Zusammenwohnen in den Kasernen begünstigt ausserdem die Uebertragung des Krankheitlkeims von einem auf den andern. Auffällig ist mir ein Fall gewesen, der gerade jetzt gemeldet worden ist. Es handelte sich um einen jungen Menschen von 15 Jahren, welcher an epidemischer Genickstarre erkrankte. Es fand sich in dem Lumbalsekret der Meningococcus fast in Reinkultur. Es fand sich aber ausserdem bei der Obduktion eine ausgedehnte Tuberkulose fast aller Organe, auch der Hirnhäute, also eine ausgesprochene Mischinfektion. Es ist wohl sicher, dass die Einwanderung der Meningokokken durch den herabgekommenen Zustand, in den der Kranke durch die Tuberkulose versetzt war, begünstigt worden ist.

Die Untersuchungen über die Aetiologie der Genickstarre sind inzwischen eifrig fortgesetzt worden, und es haben sich inzwischen namentlich durch die Arbeiten des Herrn Prof. v. Lingelsheim in Beuthen weitere Momente ergeben, welche dafür sprechen, dass der Diplococcus intracellularis in der Tat der Erreger der Krankheit ist.

Ich will auf die Einzelheiten nicht weiter eingehen. Ich glaube,

die Bemerkungen, die hier vorgetragen worden sind, haben bestätigt, was wir uns in unseren Ausführungen zu bemerken erlaubten: dass die Krankheit noch eine grosse Fülle von Dunkelheiten und Rätseln birgt. Es ist daher mit Freude zu begrüssen, dass sich jetzt eine grosse Menge hervorragender Forscher zusammentut, um die jetzige Epidemie womöglich zur Lichtung dieses Dunkels zu benutzen. Eine grosse Anzahl von Untersuchungen sind im Gange, und wir dürfen hoffen, dass diese beklagenswerte Epidemie dazu beitragen wird, die epidemische Genickstarre zu einem vollständig klaren Krankheitsbilde zu machen und uns wirksame Mittel zu ihrer Verhütung, Bekämpfung und Heilung an die Hand zu geben.

Hr. v. Hansemann (zur tatsächlichen Berichtigung): Ich möchte bloss dagegen mich verwahren, dass Herr Fridberg gesagt hat, ich hätte behauptet, die seröse Meningitis und die Cerebrospinalmeningitis seien zwei verschiedene Dinge. Ich habe mich darüber gar nicht geäussert. Ich sagte — und es ist mir wichtig, dass das konstatiert wird — „ich habe in den beiden Fällen von seröser Meningitis, die ich beobachtet habe, keine Bakterien gefunden, auch nicht den Meningococcus intracellularis". Ueber die Zugehörigkeit der Krankheit habe ich mich gar nicht ausgesprochen, das ist weiterer Forschung vorbehalten.

Hr. M. Michaelis (Zusatz beim Druck): Die in der Diskussion von mir geäusserte Annahme, dass Jäger als Erster intra vitam Meningokokken nachgewiesen habe, ist irrtümlich. Die erste derartige Beobachtung wurde von Heubner und Finkelstein gemacht (confer. Charité-Annalen, 1895).

2. Hr. Karewski:

Operativ geheilte otitische Sinusthrombose mit sekundärer Knochenplastik wegen Schädeldefektes, mit Vorstellung eines Kranken.

(Siehe Teil II.)

Sitzung vom 21. Juni 1905.

Vorsitzender: Exzellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Seitdem wir zum letzten Male versammelt gewesen sind, haben wir aus unserer Mitte Herrn Oscar Schmidt verloren, der seit 1887 Mitglied unserer Gesellschaft gewesen ist. Ferner sind an einem Tage zwei hervorragende Männer in der medizinischen Wissenschaft, und zwar am vorigen Mittwoch gestorben, Prof. Wernicke, welcher durch einen Unfall — er ist gestürzt und überfahren worden — sein Leben verloren hat, war eine Zeitlang auch unser Mitglied. Er hatte sich hier in Berlin vor langen Jahren als Privatdozent an der Universität habilitiert, war Assistenzarzt in der Charité, ehe er der Berufung nach Breslau als Ordinarius folgte. Von hier zog er nach Halle. Er ist bekannt durch sein vortreffliches Buch über Gehirnkrankheiten.

An demselben Tage starb nach langem Krankenlager Prof. von Mikulicz in Breslau, einer der produktivsten Chirurgen unserer Zeit. Wir verdanken ihm namentlich in der Entwicklung der Asepsis eine Reihe vortrefflicher Arbeiten, sowie in bezug auf die Operationen am Magen- und Darmkanal. Als Assistenzarzt Billroth's ist er zunächst nach Krakau berufen worden, dann nach Königsberg und Breslau, wo er so vielen von uns

nahegetreten ist. Er war fast regelmässig hier Besucher des Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gewesen, und noch diese Ostern haben die Orthopäden ihn auf ihrem Kongresse zum Vorsitzenden gewählt, gestützt auf eine Reihe von Arbeiten aus dem Gebiete der Orthopädie, namentlich in bezug auf Krümmungen des Kniegelenkes. An Mikulicz habe ich einen sehr lieben und treuen Freund verloren. Wir sind zusammen Verfasser des Handbuches der Chirurgie, das eben in dritter Auflage erscheinen soll. Ich verliere in ihm einen treuen und bewährten Mitarbeiter. Ich bitte Sie, sich zur Erinnerung an diese Herren von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Ausgeschieden aus unserer Gesellschaft ist Herr Kollege Treitel wegen Krankheit.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Guttstadt: Die Medizinalstatistik. Erweiterter Sonderabdruck aus der Festschrift des Königlich Preussischen Statistischen Bureaus zur Feier seines hundertjährigen Bestehens. 1905; von Herrn J. Schwalbe: Jahrbuch der praktischen Medizin, 1905; von Herrn Lissauer: Memoria della R. Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna. Sezione di Medicina e Chururgia. Serie V, tomo IX, 1901/02.

Im Austausch: Transactions of the College of Physicians of Philadelphia 1904; Sitzungsberichte der Nürnberger medizinischen Gesellschaft und Poliklinik 1904; Verhandlungen des Vereins für innere Medizin 1904/05. Ausserdem ein Preisverzeichnis von den vereinigten Fabriken für Laboratoriumsbedarf.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Ewald:

Ein mit dem Oesophagoskop behandelter Fall hochgradiger Laugenverätzung der Speiseröhre.

Ich habe schon wiederholt in dieser Gesellschaft über die Bewertung der Oesophagoskopie zu sprechen Gelegenheit gehabt. Je grösser meine Erfahrung geworden ist — und ich möchte hervorheben, dass ich in den letzten Jahren nahezu jeden Fall von Speiseröhrenerkrankung im Hospital und der Privatpraxis ösophagoskopiert habe — desto mehr bestätigt und befestigt sich mir mein immer eingenommener Standpunkt, dass die Oesophagoskopie für die Diagnose und Behandlung der Neoplasmen, die im unteren Dritteil und in der Mitte der Speiseröhre ihren Sitz haben, wo sie am meisten auftreten, ebenso für die Erkennung von Divertikeln der Speiseröhre, namentlich den tiefgelegenen, in den meisten Fällen von untergeordneter Bedeutung ist. Abgesehen von seltenen differentialdiagnostisch schwierigen Fällen, kommen wir mit unseren alten Hilfsmitteln und mit der Radioskopie, der neueren Untersuchungsmethode, schonender und besser zur Diagnose, als mit der für den Patienten niemals ganz gleichgültigen Einführung des Oesophagoskops. Und auch in den erstgenannten Fällen bringt das Oesophagoskop keineswegs immer einen sicheren Entscheid, sondern lässt so und so oft im Stich. Ich habe aber andererseits stets betont, dass überall da, wo chirurgische Maassnahmen in Betracht kommen, bzw. wo es sich um Stricturen und Stenosen handelt, die durch entzündliche Prozesse hervorgerufen sind, um verschluckte Fremdkörper u. dgl., die Oesophagosskopie von ganz ausserordentlichem Werte ist. Ich freue mich ganz besonders, Ihnen heute Abend einen Fall vorstellen zu können, der, glaube ich, seine Rettung nur dem Oesophagoskop zu verdanken hat.

Es handelt sich bei dieser 28jährigen Dame, die auf dem Lande wohnt, um einen schweren Fall von Laugenverätzung der Speiseröhre.

Sie hatte sich am 16. April d. J. aus dem Keller von ihrem Mädchen eine Flasche Weissbier heraufholen lassen, und das Mädchen hat aus Versehen oder Ungeschick eine Flasche mit sogenannter Seifensteinlösung, also einer Kalilauge, gebracht. Sie trank davon, schluckte den ersten Schluck herunter, beim zweiten merkte sie schon, dass sie eine Lauge getrunken hatte. Nun versuchte sie das Halbverschluckte wieder auszuspeien, es gelang ihr aber nur noch zum kleinsten Teil. Ein hinzugerufener Arzt liess sie Seifenwasser mit Milch trinken. Sie hatte Erbrechen, fühlte sich in den ersten Tagen ganz ausserordentlich schlecht, hatte heftige Magenkrämpfe, die nur durch Morphiumeinspritzungen etwas gemildert und beseitigt werden konnten. Dann ging es wie immer in solchen Fällen: es trat eine Periode relativen Wohlbefindens ein, in der sie ganz gut schlucken konnte und verhältnismässig wenig Beschwerden hatte. Nachdem aber 8 Wochen nach dem Unglück ins Land gegangen waren, trat ganz plötzlich eine vollständige Unmöglichkeit zu schlucken ein; die Patientin konnte nicht einmal mehr Wasser hinunterschlucken, sondern spie auch das Wasser gleich wieder heraus, wobei sie nur wenige Tropfen unter lautem glucksenden Geräusche hinunterwürgte. Natürlich verfiel sie in hohem Grade und kam in einem sehr elenden Zustande vor etwa 14 Tagen zu mir. Es war ganz unmöglich, mit irgend einem Instrumente, auch mit den feinsten Harnröhrenbougies und Kathetern in die Speiseröhre hinunterzukommen, sondern man traf ungefähr 14—14 $^1/_2$ cm om hinter den Schneidezähnen auf ein unüberwindliches Hindernis in dem Oesophagus. Nach Einführung einer kurzen ösophagoskopischen Röhre sah man nun, dass das Lumen der Speiseröhre durch eine Art hellrötlicher, glänzender Membran vollständig verschlossen war, und es war ganz unmöglich, irgend eine Spalte oder irgend eine Oeffnung in der Speiseröhre zu entdecken. Ich habe nun 12 Tage lang beinahe jeden Tag versucht, nach Einführung des Oesophagoskops in Rückenlage und mit hängendem Kopfe mit den verschiedensten Sonden die Strictur zu überwinden, immer in der Hoffnung, dass ich schliesslich doch einen Weg finden müsste, weil die Patientin ja immer noch etwas Flüssigkeit verschlucken konnte. Eine kleine Menge ganz dünner Flüssigkeit ging unter glucksenden Geräuschen nach unten, der grösste Teil wurde aber wieder ausgespieen; ein Schluckgeräusch über dem Magen war nie zu hören. Es musste also ein wenn auch noch so kleines Lumen da sein. Die Patientin wurde sofort per rectum ernährt, das Getränk so nahrhaft wie möglich gegeben — aber schon sämige Suppen machten grössere Schwierigkeiten — und so gelang es nach den ersten Tagen, wenigstens die fortschreitende Gewichtsabnahme zu sistieren. Ich stand aber jeden Tag vor der Frage, ob ich die Gastrostomie machen lassen sollte, um zu versuchen, die Strictur auf retrogradem Wege zu erweitern. Indessen scheute ich das aus begreiflichen Gründen, denn das in solchen Fällen angezeigte Verfahren, nämlich ein kleines, an einem Faden angebundenes Schrotkorn von oben verschlucken zu lassen, das man dann unten in dem Magen wiederfindet, verbot sich in diesem Falle, weil die Patientin eben absolut nichts Festes hinunterschlucken konnte. Endlich gelang es mir, mit einem Fischbeinstäbchen von 2 $^3/_4$ mm Durchmesser am 12. Tage ein Lumen zu finden, und zwar, wie ich gleich bemerken will, nicht sowohl unter Leitung des Auges als unter Leitung der Wand des Oesophagoskops. Ich werde darüber nachher noch ein Wort zu sprechen haben. Seit dieser Zeit bin ich nun so weit, dass ich Sonden von 3,3 mm Dicke, auch wenn sie aus Darmsaiten gemacht sind, also nicht so steif wie Fischbeinstäbe sind, durch die Oeffnung hindurchkomme; indessen sowie ich etwas weiter gehen will, also z. B. eine Sonde von 3 $^1/_2$ bis

zu 4 und 5 mm einführen will, so gelingt das nicht regelmässig und niemals im Sitzen ohne Einführung des Oesophagoskops, sondern nur in Rückenlage bei herabhängendem Kopfe, wenn also die Speiseröhre durch die eingeführte Metallröhre ganz gerade gestreckt ist. Ich meine aber, damit haben wir gewonnenes Spiel, und es ist nur noch eine Frage der Zeit, allmählich mit immer dickeren und dickeren Bougies resp. mit Quellsonden u. dgl. vorzugehen und eine bessere Durchgängigkeit der Speiseröhre zu erzielen. Seit 3 Tagen gelingt es auch meist, die Fischbeinsonden im Sitzen ohne Oesophagoskop ein- resp. durchzuführen. Ich will versuchen, ob es mir gelingen wird, einen Fischbeinstab heute coram publico hier einzuführen. Ich kann es nicht mit Sicherheit versprechen, aber ich will versuchen, es zu tun (Demonstration). Sie sehen, dass der Stab glatt bis in den Magen vorzuschieben ist. Diese etwas stärkere und geknöpfte Sonde hier geht schon nicht durch. So, jetzt sitze ich schon fest, — ich habe sie aber auch bereits unter Leitung des Oesophagoskops durchdrücken können; dann ist eben die Speiseröhre gestreckt und nicht gekrümmt. Ich bemerke, dass sich alle weichen, d. h. aus Darmseiten hergestellten Sonden dabei als ganz unbrauchbar erwiesen haben; sie knicken alle um, ob sie geknöpft sind oder nicht. Wenn sie so dünn sind, dass sie überhaupt passieren könnten, knicken sie regelmässig vor der Striktur um, ganz gleich ob sie mit oder ohne Oesophagoskop eingeführt werden. Dann will ich noch bemerken, dass ich es für eine Illusion halte, wenn man glaubt, man könnte nach Einführung des Oesophagoskops unter Leitung des Auges in der Tiefe der Speiseröhre manipulieren. Das ist schon ganz ausgeschlossen, wenn es sich um lange Sonden handelt, die 30, 40 u. m. cm bis hinter die Schneidezähne hinuntergehen. Da verlegt die eingeführte Sonde oder der Stab des Instrumentes vollständig das Gesichtsfeld, weil er immer mehr weniger diagonal liegt. Es lässt sich leicht am Phantom im blinden Versuch zeigen, dass es reiner Zufall ist, ob man einen bestimmten, vorher markierten Punkt auf einer dem Ende der Röhre vorgelegten Papierscheibe oder an ihrer Kante mit der Sondenspitze etc. trifft oder nicht. Aber auch bei diesen kurzen Oesophagoskopröhren, wie ich sie hier habe, von ca. 24 cm Länge, bin ich auch mehr dadurch zum Ziele gekommen, dass ich mich an der Wand des Oesophagus gehalten habe und nun kleine Bewegungen nach rechts und links tastend gemacht habe, als dass ich mich durch direktes Sehen von dem Effekt und dem Erfolg der Einführung habe überzeugen können. M. E. ist der grosse Wert des Oesophagoskops in diesem Falle darin zu suchen, dass die Speiseröhre ad maximum gerade gestreckt und damit auch das narbige Diaphragma so gedehnt wurde, dass ein passierbares Lumen entstand.

Ich muss aber gestehen, dass ich mich über das endlich gewonnene Resultat sehr gefreut habe und hoffe, dass Sie es mit mir tun, denn es war doch in der Tat für die Patientin eine Lebensfrage. Die Patientin hat in den letzten 14 Tagen 7 Pfund an Gewicht zugenommen und ist jetzt imstande, dünnbreiige Sachen und selbst Spinat, Fleischmus und Apfelmus zu verschlucken.

2. Hr. **Theodor Mayer**:

Demonstration von 2 Lupus-Carcinomen.

Gestatten Sie mir, in Kürze Ihnen 2 Fälle des Patientenkreises der Professor Dr. Lassar'schen Klinik vorzustellen, die im Laufe der letzten Tage zu unserer Beobachtung gelangt sind. Beide Male handelt es sich um Lupus des Gesichtes, der seit langem besteht: bei der Patientin seit dem 2. Lebensjahre — deren Ueberweisung wir Herrn

Kollegen Dr. Huth-Prenzlau verdanken —, bei dem Manne gleichfalls seit der frühesten Kindheit.

Der Verlauf des Uebels war bei beiden Personen ein verschiedener: während bei der jetzt 58jährigen Frau in langen Jahren nur ein grosser Teil der rechten Wange befallen wurde, kam es bei dem wesentlich jüngeren Patienten zu einer Devastation fast der gesamten Gesichtshaut, zu einer Obliteration des Aditus narium und zu einem Uebergreifen auf die Schleimhaut der Nase und des Mundes.

Beiden Kranken gemeinsam — und das ist das wesentliche — erscheint nur eine Komplikation des Lupus mit malignen Epithelneoplasmen.

Bei dem Manne bemerken Sie an der rechten Hälfte der Unterlippe eine kirschgrosse — nach seiner Angabe seit etwa drei Monaten bestehende, leicht ulcerierte Prominenz an der Stelle, wo gewöhnlich bei Pfeifenrauchen das Pfeifenmundstück zu ruhen pflegt; die betreffende Partie ist von Schleimhautlupus umrahmt und bietet klinisch — eine Biopsie konnte aus äusseren Gründen noch nicht erfolgen — wohl alle Unterlagen für die Annahme eines malignen Epithelioms. Die Patientin zeigt an ihrer rechten Wange — an einer Stelle, die ihrer Aussage nach vor einigen Monaten durch den Anprall eines eisernen Gegenstandes verletzt wurde, einen rötlichen, schwammartig das Hautniveau überragenden Tumor von harter Konsistenz, bei dem die Probeexcision atypische Epithelwucherung in alveolarer Form mit Vorhandensein zahlreicher Perlkugeln bereits festgestellt hat.

Es handelt sich also in beiden Fällen um Kombinationen von lupöser Hauterkrankung mit malignem epithelialen Neoplasma — um Lupuscarcinom.

Das klinische Bild des Lupuscarcinoms aber gehört stets zu den selteneren und diagnostisch bedeutungsvollen Vorkommnissen, und ich wollte daher nicht verabsäumen, die beiden gerade jetzt von auswärts gekommenen Patienten Ihrem Kreise zu präsentieren.

3. Hr. **Mosse:**

Zwei Fälle von vasomotorisch-trophischer Neurose.

Der Zufall will es, dass wir in der medizinischen Universitäts-Poliklinik des Herrn Geheimrats Senator zurzeit über 2 Fälle von vasomotorisch-trophischer Neurose verfügen, die nicht gerade zu den häufigsten Krankheitsbildern gehören. Beide Frauen, die ich mir erlaube Ihnen vorzustellen, haben das gemeinsam, dass ihre Hände Cirkulationsstörungen aufweisen, dass sie zumal unter dem Einfluss der Kälte cyanotisch werden. Im übrigen zeigen sie aber einen abweichenden Krankheitstypus.

Was zunächst die ältere dieser Patientinnen anbelangt, so handelt es sich um eine jetzt 48jährige Frau. Die Patientin hat im Alter von 7 Jahren eine 6 Wochen dauernde fieberhafte Krankheit durchgemacht. Im Anschluss hieran bemerkte sie, dass die Hände kalt und blau wurden. Sie hatte die verschiedenartigsten Schmerzempfindungen in den Händen und die Mutter, die deswegen ängstlich war, hat schon damals ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. Das Leiden scheint nun mit der Zeit im grossen und ganzen nicht weitergeschritten zu sein, es ist so geblieben wie es am Anfang war. Wenn Sie die Hände besichtigen, so sehen Sie, dass sie nicht vergrössert sind, dass sie sich dagegen einerseits durch starke Cyanose, die unter dem Einfluss der Abkühlung stärker wird, auszeichnen, andererseits bei der Berührung ein überaus starkes Kältegefühl darbieten. Objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen sind in geringem Umfange im Bereich der Hände vorhanden; die weitere Unter-

suchung des Nervensystems hat keine Anomalitäten ergeben. Die Untersuchung der inneren Organe zeigt dagegen einen deutlich nachweisbaren doppelseitigen Spitzenkatarrh.

Es handelt sich also hier um einen Fall, den man als Raynaudsche Krankheit bezeichnet, der aber einmal dadurch, dass er seit 40 Jahren besteht — eine Zeit, die als eine besonders lange zu bezeichnen ist — dann auch durch seinen milden Verlauf bemerkenswert ist.

Die zweite Patientin ist eine 39jährige Frau, die wegen Beschwerden allgemeiner Natur — sie ist ebenso wie die andere Patientin aus der Provinz hierhergekommen — bei uns Rat gesucht hat. Sie hat im ganzen 7 mal geboren, zuerst war eine Fehlgeburt, dann 4 gesunde Kinder, dann wieder eine Fehlgeburt; die letzte Entbindung war im Jahre 1899, in dem sie ein todfaules Kind im letzten Monat der Schwangerschaft geboren hat. Dieses Kind soll mehrere Monate im Uterus abgestorben gewesen sein, da sie 4 Monate vorher 14 Tage hindurch das Leben des Kindes deutlich wahrgenommen hat. Im Anschluss an diese Geburt des todfaulen Kindes, die also als eine schwere Intoxikation aufzufassen ist, traten die Erscheinungen auf, deretwegen ich die Patientin vorstelle. Wenn Sie zunächst das Gesicht der Patientin betrachten, so bemerken Sie in der Nachbarschaft des Mundes hart der Unterlage aufliegende atrophische Partieen in der Haut. Fernerhin bestehen schmerzhafte Empfindungen in der Nachbarschaft der Augenlider, auch dort liegt die Haut eng an, sowie hyperämische Partien der Haut der Nase. Die Untersuchung der Brust ergibt ebenfalls das Vorhandensein hyperämischer Hautpartieen, die auf erweiterte Venen zurückzuführen sind. Das Hauptinteresse hat sich auf die Hände zu erstrecken. Die Hände sind in toto verdickt, sie sind ödematös geschwellt, fernerhin ist die Haut straff, sie lässt sich nicht von der Unterlage verschieben und ist feucht und kalt anzufühlen. Unter dem Einfluss der Kälte nehmen die Hände eine bläulich-graue Farbe an. Die Untersuchung der Handknochen hat ergeben, dass es sich einerseits um atrophische Prozesse handelt, die besonders an den Endphalangen wahrzunehmen sind. Sie sehen hier auf dem Röntgenbilde, das Herr Levy-Dorn angefertigt hat, dass die Endphalanx des rechten Mittelfingers in 3 Teile geteilt erscheint. Andererseits weist die Untersuchung deutlich Auflagerungen der Endphalangen fast aller Finger nach. Die Untersuchung der Haut der Unterschenkel ergibt, dass ein schmerzhaftes Oedem in der Nachbarschaft besonders des linken Kniegelenkes vorhanden ist. Des weiteren besteht eine starke Druckschmerzhaftigkeit der Gelenke, zumal der Ellenbogengelenke, sowie der distalen Enden der Röhrenknochen und zwar besonders stark am linken Oberarm. Dieses letztere Verhalten dürfte den Fall besonders interessant erscheinen lassen. In der bekannten Monographie von Lewin und Heller über die Sklerodermie — und dass es sich hier um einen solchen Fall und zwar im engeren Sinne um Sklerodactylie handelt, werden Sie wohl schon geschlossen haben — wird ein Fall eines älteren Autors, in dem eine Schmerzhaftigkeit der Röhrenknochen bestand, als Unikum erklärt und die betreffende Angabe sogar mit einem Ausrufezeichen versehen.

Es ist noch zu erwähnen, dass die weitere Untersuchung, zumal auch des Nervensystems nichts Besonders ergeben hat und dass die Schilddrüse normal ist.

Interessant ist, dass die Blutuntersuchung in den beiden Fällen ein ziemlich analoges Resultat gezeigt hat. Bei der ersten Patientin hat die wiederholte Blutuntersuchung der cyanotischen Hand immer weniger rote Blutkörperchen als die Kontrolluntersuchung am Ohr nachgewiesen und zwar die der Hand $^1/_2$ bis 1 Million weniger rote Blutkörperchen

als die des Ohrläppchens. An diesem fanden sich 3 800 000 Erythrocyten. Die Leukocytenwerte haben nichts Abweichendes gezeigt; auch das Mischungsverhältnis war normal. Bei der anderen Frau zeigte sich ebenfalls eine Differenz in dem Erythrocytengehalt der Finger im Zustand der Cyanose einer-, des Ohrläppchens andererseits. Das Blut des Ohrläppchens zeigte $4^{1}/_{4}$ Millionen Erythrocyten, das der Hand 1 Million weniger.

Tagesordnung.

1. Hr. Bickel:

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Alkalien und Säuren auf die sekretorische Funktion der Magenschleimhaut.

(Siehe Teil II.)

Hr. Ewald: Ich glaube, Herr Bickel ist am Schlusse seines interessanten Vortrages etwas zu bescheiden gewesen. Er hat gesagt, dass die Empirie die Resultate, die er heute abend vorgetragen hat, schon längst gezeitigt habe. Das ist aber doch nicht ganz richtig. Ich erinnere daran, dass die französische Schule gerade darin eine besondere Wirkung fortgesetzter kleiner Dosen von Natrium bicarbonat sehen will, dass die Sekretion der Schleimhaut dadurch gesteigert würde. Also gerade das Gegenteil von dem, was uns Herr Bickel durch seine Versuche demonstriert hat. Ich glaube in der Tat, dass diese Versuche eine sehr wichtige Beihilfe zur Kenntnis der Physiologie der Magenschleimhaut bringen. Ich möchte nur noch einen Punkt erwähnen, und das ist die Erklärung des Ueberganges der Wirkung vom grossen auf den kleinen Magen. Herr Bickel hat uns die verschiedenen Möglichkeiten auseinandergesetzt, die in Frage kommen können, und er hat sich, wenn ich ihn recht verstanden habe, im wesentlichen dahin entschieden, dass auf dem Umwege der Veränderung der Blutbildung die Anregung der Sekretion in dem kleinen Pawloff'schen Magen zustande kommt. Ich meine, man könnte sich die Sache auch so erklären, dass es sich dabei einfach um reflektorische Prozesse handelt, und dass gerade diese Versuche beweisen, in wie engem reflektorischen Zusammenhang alle Partien der Magenschleimhaut untereinander stehen, so dass selbst diejenigen Bezirke, die räumlich von dem grossen Magen abgetrennt sind, aber doch noch durch die Nerven und Blutgefässe usw. mit ihm zusammenhängen, sehr prompt reflektorisch auf das reagieren, was im grossen Magen vorgeht, dass man also nicht erst nötig hat, den Umweg über die veränderte Blutbeschaffenheit zur Erklärung dieser Zustände zu nehmen.

Hr. Bickel (Schlusswort): Die Möglichkeit, die von mir beobachteten Erscheinungen reflektorisch zu erklären, lasse ich durchaus gelten und habe sie auch in meinem Vortrage zugegeben. Die Möglichkeit, die vermehrte Salzsäureproduktion auf dem Umwege der veränderten Blutbeschaffenheit zu erklären, schien mir nur in Anlehnung an die neueren Untersuchungen von Schwartz gegeben zu sein. Eine definitive Entscheidung darüber lässt sich aber nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse keineswegs geben.

2. Hr. Senator:

Ueber subcutane Eisen- und Eisenarseneinspritzungen.

Vortragender bespricht die älteren und neueren Versuche, Eisenpräparate subcutan einzuverleiben und kommt zu dem Ergebnis, dass diese Methode in den meisten Fällen von Chlorose und sogenannter „einfacher Anämie“ keine Vorzüge vor der althergebrachten innerlichen Darreichung habe, wenn man nur aus der grossen Zahl der vorhandenen Eisenpräparate, Eisenwässer usw. eine zweckmässige Auswahl treffe.

Dagegen hätten die subcutanen Einspritzungen eine Berechtigung bei der kleinen Minderzahl von Patienten mit Chlorose oder „einfacher Anämie", wo innerlich gereichte Eisenmittel durchaus nicht vertragen werden, ferner bei frischen, entzündlichen oder geschwürigen Prozessen, Carcinomen des Magens und obersten Darmabschnittes und bei schweren Blutkrankheiten, also bei allen Zuständen, bei denen es darauf ankommt, die Blutbeschaffenheit, wenn auch nur vorübergehend zu bessern, ohne den Magen zu belästigen, z. B. bei perniciöser Anämie, den verschiedenen Formen von Leukämie und Pseudoleukämie, den hämorrhagischen Diathesen.

Vortragender hat in solchen Fällen zu Einspritzungen das Ferrum arseniato-citricum ammoniatum benutzt, weil es erstens ausser Eisen auch Arsen enthält, welches ja bei den meisten der genannten Krankheitszuständen in grossem Rufe steht und zweitens dabei sehr leicht löslich ist. Eine oder zwei Spritzen einer Lösung von 1 : 20 oder auch 1 : 15 sind zwar nicht ganz schmerzlos, aber werden doch sehr gut ertragen. Auch von dem gleichfalls leicht löslichen Ferrum kakodylicum hat er, aber seltener, Gebrauch gemacht, weil es etwas schmerzhafter ist. Blutuntersuchungen haben öfters eine deutliche Zunahme der Erythrocyten und des Hämoglobins als Wirkungen dieser Einspritzungen ergeben. (Die ausführliche Mitteilung findet sich in den Charité-Annalen 1905, XXIX.)

Diskussion.

Hr. Erwin Franck: Auch ich bin bestrebt gewesen, in solchen Fällen einfacher Anämie und Chlorose, wie Herr Senator sie schilderte, wo Eisenpräparate vom Magen oder Darm aus nicht vertragen wurden, dieselben auf anderem Wege darzureichen. Die subcutane Injektion bewährte sich dabei nicht, sie war stets äusserst schmerzhaft, es entstanden Infiltrate an den Injektionsstellen, welche tagelang anhielten und Umschläge erforderlich machten. Schliesslich verweigerten die Patienten meist die weitere Behandlung.

So wurde ich dazu geführt, Eisen nach Art von Hetol und anderen Medikamenten intravenös durch Injektionen direkt in die Armvene zu injizieren. Mich leitete dabei auch der Gedanke, bei solchem Verfahren vielleicht eine raschere und innigere Verbindung des Eisens mit dem Hämoglobin des Blutes zu erzielen. Ich verfüge nunmehr über 8 Fälle, bei denen ambulant in dieser Weise vorgegangen wurde und kann danach die intravenöse Eisenbehandlung als durchaus probat und Erfolg versprechend empfehlen.

Die Technik ist dieselbe wie bei der endovenösen Applikation auch anderer Stoffe.

Ich wählte zu meinen Versuchen das als Ferrum cacodylicum bekannte Präparat, welches ja von Senator auch angeführt wurde, und hoffte dabei gleichzeitig von der Arsenwirkung zu profitieren. Ich möchte hier einfügen, dass die intravenöse Beibringung von Cacodyl, welches auch in der Form des Arsycodile von mir viel intravenös verwendet wird, der einzige Weg ist, auf welchem die unangenehme Nachwirkung des Cacodyls, der entsetzliche Knoblauchgeruch, ausbleibt, welcher sich sogar bei der Behandlung mit Cacodyl Suppositorien einstellt.

Das Ferrum cacodylicum wird unter dem Namen Ferricodile Leprince zu 0,05 in Lösung steril eingeschlossen in Ampullen abgegeben. Die einzelne Ampulle zu 1,0 enthält demnach 0,01 Ferrum metallicum. Auf diese Weise wird das Präparat gebrauchsfertig geliefert und kann sofort, wie üblich, injiziert werden. Es sei bemerkt, dass die Herstellung in Ampullenform in jeder Apotheke sich auch leicht ausführen lässt, wo-

durch der Preis ein geringerer wird als dies bei dem französischen Präparat naturgemäss der Fall ist. Die Stichstelle verschliesse ich mit englischem Heftpflaster. Man injiziert intravenös täglich zuerst $^1/_2$ Spritze, dann ansteigend nach 3—4 Tagen den Inhalt einer ganzen Ampulle. Etwa 20 Injektionen bedeuten den Abschluss einer Kur. Die Injektion selbst ist, sobald sie richtig ausgeführt wird, absolut schmerzlos. Schon nach wenigen Tagen pflegte sich bei den so behandelten Kranken eine Hebung des Kräftezustandes, Zunahme des Appetits und Körpergewichtes einzustellen, letztere bis zu $1^1/_2$ Pfund pro Woche. Der Stuhlgang blieb dabei unverändert und zeigte in keinem Falle die charakteristischen Merkmale des Eisenstuhls, wie wir sie bei innerer Darreichung von Eisenpräparaten sonst finden. So viel ich aus der Literatur ersehen habe, ist dieser Weg der intravenösen Eisenbehandlung noch nicht beschritten worden, ich kann denselben nach meinen Erfahrungen als durchaus gangbar und der Nachprüfung wert empfehlen. Natürlich setzt der Eingriff der intravenösen Injektion eine gewisse zu beherrschende Technik sowie auch nach anderer Richtung, die Einwilligung seitens der Patienten voraus, sind diese Voraussetzungen jedoch erfüllt, so erweist sich eine solche Behandlung als durchaus leicht ausführbar und angenehm für beide Teile.

In einer demnächst erscheinenden grösseren Arbeit will ich mich ausführlicher über diesen Gegenstand in seinen Einzelheiten verbreiten.

Hr. Ewald: Da hier nun schon von verschiedenen Methoden die Rede gewesen ist, das Eisen mit Umgehung des Magens in den Körper einzuführen, möchte ich darauf hinweisen, dass ich in einer ganzen Reihe von Fällen das Eisen per Suppositorium eingeführt habe, und ich glaube auch ganz gute Erfolge damit erzielt zu haben. Ich habe allerdings keine Bestimmungen des Hämoglobingehaltes, der Zahl der Blutkörperchen usw. gemacht, sondern mich auf Gewichtsbestimmungen beschränkt. Der allgemeine Eindruck, den wir dabei hatten war der, dass wir auf diese Weise recht gut eine Eisentherapie durchführen konnten. Ich kann das nur zur Nachahmung empfehlen, denn es ist leicht, solche Suppositorien auf lange Zeit gebrauchen zu lassen, jedenfalls bequemer als Einspritzungen zu machen. Was nun den Gebrauch der Kakodylpräparate anbetrifft, so habe ich damit schlechte Erfahrungen gemacht. Der Geruch nach Knoblauch war nach kurzer Zeit so entsetzlich — ich habe sie allerdings nicht intravenös, sondern subcutan oder per os gegeben — dass die Patienten sowohl als wir Aerzte schleunigst davon zurückkommen und die Kakodyltherapie nach mehrfachen Versuchen wieder aufgeben mussten.

Hr. Senator (Schlusswort): Ferrum kakodylicum habe ich, wie erwähnt, auch angewandt, allerdings nur in wenigen Fällen. Es ist sehr leicht löslich, aber schmerzhafter als das andere Eisenpräparat. Uebrigens scheint es in derselben Weise auf die Blutbildung zu wirken. Ich bin von dem Gebrauche abgekommen, weil es eben schmerzhafter ist und dann wegen des allerdings nicht zu schnell, aber doch bei längerem Gebrauch auftretenden Knoblauchgeruchs. Intravenöse Einspritzungen zu machen, habe ich mich gescheut, weil ich etwa eintretende Gerinnungen fürchtete. Aber nach den von Herrn Frank mitgeteilten Erfahrungen scheint diese Befürchtung unbegründet zu sein.

Vorsitzender: Die Zahl der angemeldeten Vorträge ist noch nicht erledigt, sie ist noch sehr gross, es stehen einige schon 3 Jahre auf der Liste, ich werde Sie also auch zum nächsten Mittwoch zu einer Sitzung einladen.

Sitzung vom 28. Juni 1905.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich habe auch diesmal am Anfang unserer Sitzung die traurige Pflicht, daran zu erinnern, dass eines unserer Mitglieder, Herr Sanitätsrat Dr. Alfred Bidder, in voriger Woche gestorben ist. Bidder ist 1844 in Dorpat als Sohn des berühmten Physiologen Friedrich Bidder geboren. 1868 promoviert, war er Volkmann's Assistent in Halle bis 1872; dann zog er nach Mannheim, und im Jahre 1883 kam er nach Berlin als praktischer Arzt. Er wurde 1894 dirigierender Arzt des Krankenhauses Britz, gab aber nach 4 Jahren die Stelle auf und zog wieder nach Süddeutschland, kehrte einige Jahre darauf hierher schon krank zurück. Er hatte in der Zeit, in welcher er in Halle war, sehr anerkannte Arbeiten über Knochenentzündungen und Knochendegeneration veröffentlicht. Er hat wiederholt in der medizinischen Gesellschaft gesprochen über die Furunkulose und ihre Beziehung zur Tuberkulose, Lähmung des Quadriceps usw. Schon schwer krank, hat er während des Wintersemesters regelmässig unsere Sitzungen besucht und sich noch einmal mit der Frage der experimentellen Erzeugung der Knochenentzündungen beschäftigt. Die Arbeit ist unvollendet geblieben. Ehre seinem Andenken! Ich bitte Sie, sich zu Ehren des Verstorbenen zu erheben. (Geschieht.)

Als Gast begrüssen wir heute Herrn Dr. Ernani Pinto aus Rio de Janeiro.

Aufgenommen in unsere Gesellschaft sind in der letzten Sitzung der Aufnahmekommission die Herren DDr. Eichenbrunner, Eichler, Walter Thorner, Eduard Pfuhl, Professor und Generaloberarzt, Hans Rietschel, Dammermann, H. Lippmann, Gross und Hans Brettner, Oberstabsarzt.

Ausgeschieden sind die Herren Prof. Dr. Franz (Mitglied seit 1904) wegen Verzugs nach ausserhalb und ebenso Dr. Wygodzinski.

Vor der Tagesordnung:

Hr. **Borchardt**:

Operativ entfernter Tumor am Kleinhirnbrückenwinkel.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen in aller Kürze ein Präparat zu demonstrieren, das durch eine etwas ungewöhnliche Hirnoperation gewonnen ist. Es handelt sich darum, einen Tumor zu exstirpieren am kleinen Brückenwinkel, also zwischen Pons und Kleinhirn.

Das Präparat entstammt einer Patientin von 45 Jahren. Ich gehe auf die Krankengeschichte nur ganz kurz ein. Sie war seit einem Jahre an Tumorsymptomen erkrankt, und zwar handelte es sich um Symptome, die auf die hintere Schädelgrube hinwiesen, frühzeitig auftretende Stauungspapille, Nystagmus, cerebullare Ataxie. Neben diesen Erscheinungen aber bestand ein Symptomenkomplex, der noch für eine ganz besondere Gegend charakteristisch ist, nämlich halbseitige Affektion des Acusticus, halbseitige Affektion des Facialis und halbseitige Affektion des Trigeminus, ein Symptomenkomplex, von dem namentlich Oppenheim zuerst festgestellt hat, dass er charakteristisch ist für eine Gruppe von Geschwülsten, die man unter dem Namen Acusticusneurome zusammengefasst hat und die in letzter Zeit wiederholt, namentlich von Koch und Henneberg, bearbeitet worden sind. Auf Grund des geschilderten Symptomenkomplexes stellte nun Prof. Oppenheim die Diagnose, dass es sich um einen Tumor handle, der seinen Sitz in der

rechten Kleinhirnsphäre habe oder am Acusticus oder am kleinen Brückenwinkel. Ich betone vorweg, das diese Diagnose sich glänzend bestätigt hat. Es erwuchs für mich die Aufgabe, die Schädelgrube so weit freizulegen, dass man die genannten Organe voll und ganz übersehen konnte. Ich habe mich dieser Aufgabe nun so entledigt, dass ich zunächst einen grossen Weichteillappen mit unterer Basis gebildet habe, wie Sie an diesem Modell sehen. (Demonstration.) Ich habe vom Knochen das weggenommen, was ich hier herausnehmen kann aus diesem Schädel; und zwar besteht das einmal aus der Hinterhautschuppe und zweitens aus fast dem ganzen inneren Ohr. Ich konnte das wegnehmen, weil vorher schon eine Ohrerkrankung bestanden hatte und weil ja der Acusticus so wie so erkrankt war. Ist diese Knocheninsertion entfernt, so liegt das Kleinhirn vor, bedeckt von Dura. Ich hatte mich so weit mit dem Meissel herangearbeitet. dass ich höchstens $^1/_2$ cm von ihm entfernt war. In einer späteren Sitzung habe ich dann die Dura und den Sinus sigmoideus durchtrennt. Nun gelang es, das Kleinhirn auf die Seite zu schieben, den intakten Facialis und Acusticus zu durchreissen, und nun sah man ganz in der Tiefe einen Tumor, von dem man nicht sicher sagen konnte, ob er im kleinen Brückenwinkel selbst oder in der Pons seinen Sitz hatte. Diesen Tumor konnte ich gerade noch mit dem Finger erreichen. Ich habe ihn dann stumpf, zum Teil mit dem Finger, zum Teil mit dem Löffel ausgelöst. Die ganze Operation ist sehr blutreich gewesen. Die Patientin hat aber diesen Eingriff überstanden, sie hat nach demselben 26 Stunden bei vollem Bewusstsein gelebt, dann ist sie zugrundegegangen unter den Erscheinungen eines Lungenödems. Den Tod schiebe ich darauf, dass ich wegen starker Blutung einen Tampon einführen musste und dass nun die Medulla longata durch diesen Tampon und durch einen, wenn auch mässigen Bluterguss komprimiert worden ist.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen das Gehirnpräparat hier zu demonstrieren. Sie sehen hier an dem Präparat den Tumor entfernt; die Entfernung ist vollkommen gelungen. Hier ist das Kleinhirn, hier liegt der Pons und hier ist der Tumor aus dem kleinen Brückenwinkel entfernt. Das Präparat zeigt, dass es möglich ist, von dieser grossen Oeffnung im Schädel nicht nur Tumoren des Kleinhirns zu entfernen und die sog. Acusticusneurome zu beseitigen. sondern in der Tat bis an den Pons vorzudringen; und ich glaube, dass es gelegentlich in einem günstigen Falle gelingen wird, einen Patienten zu heilen. Je oberflächlicher die Geschwülste liegen, je näher am Acusticus, um so günstiger. So, glaube ich, könnten die Tumoren dieses Gebietes ein dankbares Feld abgeben für eine chirurgische Therapie. Ich erlaube mir noch einige Photographien herumzugeben, die Ihnen den Situs deutlich zeigen.

Tagesordnung.

1. Hr. Lassar:

Neue Beiträge zur günstigen Wirkung des Radium auf Hautkrebse.

Seit mir vor einiger Zeit Gelegenheit gegeben wurde, Fälle, die mit Radium behandelt waren, vorzustellen, sind hier von anderer Seite Mitteilungen über dasselbe Thema nicht verlautet, und doch scheint es nicht ohne Interesse, wiederholt auf die Möglichkeit hinzuweisen, gerade durch diese besondere und ungekannte Energie eine Einwirkung auf das physiologische, wie auch ganz besonders auf das pathologische Gewebe auszuüben. Die Art der Wirksamkeit ist ja noch zu vielen Teilen in Dunkel gehüllt, basiert aber wohl ausschliesslich auf der chemischen Energie, die von den Emanationen ausgeht und deren Wirkung wir im Groben überall da beobachten können, wo die Strahlen des Radium auf

organische Gewebe treffen, und dabei eine Auswahl in bezug auf die grössere Anfälligkeit der Neubildungen gegenüber dem festeren Gefüge der normal auf physiologischer Grundlage befindlichen Gewebe unterscheiden lassen. Wir treffen hier wie auch sonst überall den Schädlichkeiten gegenüber wie den Heileinflüssen eine verschiedene Reaktion, soweit es sich um Neubildungen mit unregelmässigem Gefässsystem oder oder um in den systematischen Organismus eingefügte Bestandteile handelt: und da kommt dann die überraschende Tatsache zutage, dass die Einwirkung dieser minimalen Kraftäusserung sich ungemein viel lebhafter in veränderten Zuständen als an den von der Natur vorgegesehenen dartut. Auch mikroskopisch ist der schnellere Untergang pathologischer Zellen im Vergleich zu den gesunden dargetan. Nun kann die Frage nach der ärztlichen Verwertbarkeit des Radium selbstverständlich vom rein praktischen Standpunkte aus in so kurzer Zeit nicht entschieden werden. Es liegt auch gar nicht in meiner Absicht, dies zu tun. Nur ist es vielleicht wünschenswert, in kurzen Worten mehr durch die Patienten, die ich vorstelle, als durch das, was man sagen könnte, zu belegen, dass es in der Tat möglich ist, mit diesen kleinen Kapseln (Demonstration) ohne jede Gefahr einer zerstörenden Nebenwirkung und ohne viel Umstände therapeutische Unternehmungen glücklich anzubahnen; und gerade cirkumskripte Erkrankungen der Haut maligner Natur dürften als Testobjekte hierfür wohl Wert haben. Sie können ja meistens durch einen beliebigen Eingriff jederzeit ohne weiteres beseitigt werden. Gerade weil hier ein Zuwarten nicht nachteilig für den Kranken wirken konnte, wurde versucht, dem Radium eine Unterlage zu gewinnen. Erst nachdem erwiesen ist, dass man mit Radium wirklich Cancroide oder Sarkome beseitigen kann, möge man entscheiden, ob im gegebenen Falle so oder so zu handeln sei. Bis jetzt ist merkwürdigerweise nach dieser Richtung auf anderen Gebieten nicht viel zutage gefördert. Zwar sind seinerzeit einige vorschnelle Mitteilungen in die Welt gedrungen, die sich nicht bewährt haben, und andere Forscher deshalb mehr als nötig vorsichtig geworden. Ausser an das von Herm. Cohn-Breslau in Angriff genommene Trachom sollte man an beginnende, eben sichtbar werdende Neubildungen in den Luft- und Speisewegen denken. Aber auch da ist bis jetzt wenig erreicht. Es sind zwar Aerzte besonders behufs Oesophagustumoren an mich herangetreten, und wenn ich auch über mein eigenes Fach bei solcher Gelegenheit i. A. nicht hinausgehe, so bin ich ihnen doch gern entgegengekommen. Meistens kamen die Fälle zu spät, um noch als Unterlage zu dienen. Ich habe dann dem einen und anderen meiner Kollegen von meinem Radium leihweise abgegeben; aber es nichts dabei herausgekommen, nur mein Radium ist, wie es scheint, der Resorption unterlegen.

Ich werde Ihnen nun kurz einige derjenigen Fälle vorstellen, die bis jetzt mit Radium glücklich behandelt worden sind. Selbstverständlich ist der eine oder andere Fall nicht zur Zufriedenheit ausgefallen. Andere Patienten sind zugleich mit anderen Methoden behandelt worden, speziell mit Röntgen. Das Röntgenverfahren ist wohl, wie auch die Verhandlungen des letzten Kongresses dargestellt haben, nach jeder Richtung hin in bezug auf die Tragweite wie die Grenzen seiner Wirksamkeit genügend erörtert und klargestellt, so dass ich darüber nicht besonders zu sprechen brauche. Jede Röntgenkur ist von einer gesteigerten Verantwortlichkeit begleitet, die beim Radium vollständig wegfällt. Man kann wohl tiefere Ulcerationen hervorrufen, aber das ist bei kleineren Dosen, die 1, 2 bis 5 mg des Bromsalzes nicht überschreiten, keineswegs zu fürchten. Wenn wirklich ein oberflächlicher Zerfall auf-

tritt, so ist er winzig und wird ausserdem von einer Reinigung des pathologischen Geschwürbodens begleitet. Solche Radiumwunde, wenn sie wirklich entstanden ist, bedeutet gar nichts und heilt schnell aus. Mir und meinen Mitarbeitern ist dies ganz geläufig. Ich kann Ihnen gleich einen solchen Herrn darstellen, der mir von Herrn Kollegen Hasslacher überwiesen war. Er hat unter seinem Schnurrbart seit etwa 10—12 Jahren ein Cancroid getragen, es aber nie wesentlich beachtet, offenbar hat auch bis dahin niemand gewusst, dass ein Cancroid vorlag. Man kommt gerade in meinem Fache häufig dazu, Cancroide zu diagnostizieren, weil die Patienten keinen Arg daraus haben, womit sie behaftet sind und nun lange Zeit gleichgültig dagegen verharren. Wenn aber Beobachtung das Auge nach dieser Richtung hin schärft, so findet man, was man sonst vergebens sucht, eben die kleinen beginnenden, in der Entwicklung befindlichen Cancroide, die sich deutlich und scharf erkennen und durch eine kleine Probeexcision ohne weiteres auch beweisend diagnostizieren lassen. Jedenfalls ist dieser Herr erst am 11. Mai auf die Idee gekommen, sich behandeln zu lassen. Das Cancroid sah vor der Behandlung aus, wie ich hier im Wachsabbild zeigen darf. Bei der Kur ist eine kleine Radiumwunde entstanden, die zum Aufhören aufforderte, und ein Rest der kleinen Geschwulstbildung hier am Rande geblieben, die aber aller Berechnung nach gleichfalls bald schwinden wird[1]). Natürlich konnte man den Tumor herausnehmen oder sonstwie behandeln; da ist ja genügend bewiesen. Hier handelt es sich darum, ob es auch andere, früher nicht zugängliche Methoden gibt, welche den Anspruch auf Verwertbarkeit machen dürfen. Ich habe auch Lippencancroide in glücklicher Weise behandelt, gerade bei Patienten, die sich aus irgend welchen Gründen der Operation entzogen hatten. Dieser Herr (Demonstration) hatte ein solches Lippencancroid (Demonstration), das dann ausschliesslich mit Radium behandelt worden ist. Sie sehen, dass es für jeden Arzt ein kleines gewesen wäre, dasselbe zu entfernen, dass aber auch auf diesem Wege ein nicht ungünstiges kosmetisch und funktionell befriedigendes Resultat zu erzielen war. Der folgende Patient ist ausschliesslich mit Radium behandelt worden und dieser (vierte) — es sind hier alle Moulagen und Photogramme zur Hand — zunächst mit Röntgen kuriert. Da das nicht durchgreifend wirkte, wurde die Radiumbehandlung angeschlossen. Ich muss aber darauf aufmerksam machen, dass hier eine absolute Heilung noch nicht zuwege gebracht ist; dagegen haben wir hier einen anderen Herrn, der mir von meinem Herrn Kollegen Friedemann aus Köpenick zugeführt wurde. Dieser Patient (Röntgenfall) war vor jetzt ungefähr $^5/_4$ Jahren aufgefordert, sich operieren zu lassen, entzog sich aber der Operation und wurde dann auf Bestrahlung aufmerksam. Er ist seit jener Zeit absolut frei, und da keine Drüsenanschwellungen aufgetreten sind, darf man auch dies als einen experimentellen Beweis für die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung ansehen. Hier ein Cancroid, das früher mit allerhand Methoden behandelt wurde, dessen Narbe man zu erkennen kaum noch imstande ist. Es sass am Augenlide; Plastik, Ektropium, kosmetischer Effekt kommen in Frage. Die Heilung ist dann ausschliesslich durch Radium bewirkt und fand vor einem Jahre statt. Hier habe ich einen weiteren Fall von kleinem Cancroid, das ohne weiteres herauszuschneiden gewesen wäre, das jetzt seit einem Zeitraum von etwa mindestens einem halben Jahre durch Radium als kuriert zu betrachten ist. Gleichfalls ganz zarte Narbe. Vielleicht wundert sich der eine oder andere der Anwesenden, dass die

1) (Während der Korrektur): Ist inzwischen geschehen.

Zeiträume nicht länger sind; aber das war durch die späte Entdeckung des Radiums gegeben.

Hier ist ein weiterer Versuch, ein Cancroid, welches Sie nicht mehr sehen, weil es verschwunden ist und zu gleicher Zeit ein Lupus, der, während er gleichzeitig mit Radium behandelt wurde, keinen nennenswerten Erfolg zeitigte. Die Patientin hat immer mehrere Kapseln auf einmal benutzt. Hier ein günstig beeinflusster Fall, daneben die Moulage, ferner ein Patient, dessen Fall auf dem Diapositiv etwas zweifelhaft aussieht und vielleicht auch jetzt noch verschieden gedeutet werden kann. Entweder ein flaches Cancroid oder Lupus erythematodes der Lippe. Jedenfalls ist der Patient in günstiger Weise beeinflusst. Wir haben hier einen anderen älteren Herrn auch an Lippencarcinom behandelt. Er hatte nach seiner Angabe die hohe Ehre gehabt, von unserem Herrn Vorsitzenden vor langen Jahren zur Operation eingeladen zu werden. Er hat sich aber dieser durchaus gebotenen Aufforderung nicht unterzogen und es ist ihm inzwischen ganz gut gegangen; denn das Lippencarcinom, das er damals hatte, ist merkwürdigerweise nicht weiter gegangen. Nun hat er sich jetzt zur Radiumzeit wieder gemeldet und ist seit Oktober 1904 kuriert worden, in der üblichen Zeit von einigen Wochen, kaum länger als die Heilung einer Operationswunde erfordert. Hier haben wir ferner ein Cancroid der Schläfengegend in halbvollendeter Rückbildung. Drei halbstündige Sitzungen in der Woche genügen, eine geringe Aufsicht und schliesslich Wundreinlichkeit, die meist überflüssig ist, weil bei diesem Verfahren gewöhnlich keine Wunden entstehen.

Hier ein Nasencancroid, welches gleichfalls, wie ich glaube, endgültig durch Radiumapplikation geheilt ist. Hier war auf der Nase eine noch in der Narbe befindliche Veränderung gleicher Art, die ja auch immerhin ein kosmetisch nicht unbefriedigendes Resultat zeigt. Im nächsten Fall können Sie das Bild des Hautkrebses und die jetzt recht gut aussehende Dame gut miteinander vergleichen. Es war ein ziemlich grosses, unbequem sitzendes Cancroid der Nasenwurzel, das jetzt beseitigt ist. Hier sind noch einige Nasen vor und nach der Behandlung. Hier die Vergleichsobjekte. Alles Radiumfälle. Ich habe sie nicht alle eingeladen herzukommen, weil ich Ihre Zeit nicht missbrauchen wollte. Hier kommt nun eine Patientin, welche nachweist, dass sich Radium und Röntgen sehr gut verbinden können; diese Patientin hatte bereits das Königl. Klinikum aufgesucht, und man wollte damals eine Operation mit ihr vornehmen, denn es lag ein mächtiges ulceriertes Knochencarcinom des Stirnbeins vor. Die Patientin hat sich dem nicht unterzogen und ist dann, wie ich erfahre, in die Lichtheilanstalt gegangen, welcher Herr Dr. Breier vorsteht. Dort ist das Knochengeschwür zugeheilt. Später ist Patientin zu mir gekommen, damals noch ein eklatenter, kaum als heilbar zu betrachtender Fall (Moulage). Der weit über faustgrosse Tumor ging zurück. Der grösste Teil der Krebswucherung verschwand unter Fortsetzung der Röntgenkur. Aber die Röntgenbehandlung versagte zuletzt. Es wollte nicht mehr vorwärts, und da benutzte ich zur lokalen Behandlung Radium bis zur Ausheilung des ganzen Hautkrebses.

Bis zu der Radiumbehandlung gab es ausser der operativen Kunst nur das Arsen, welches imstande war, kleine Tumoren maligner Natur auszutilgen. Ich habe das bereits einige Male hier betont, kann aber nicht umhin, ab und zu die Beweisführung ad oculos zu wiederholen. Dieser Patient hatte einen Knoten an der rechten Wange, den man jetzt nicht mehr sehen kann, die Narbe rührt davon her. Er ist lediglich durch innere Darreichung von Arsen von demselben befreit worden.

Er wohnt in Pritzwalk, ist nur ab und zu herübergekommen und hat sein Arsen innerlich genommen. Er ist nun so gut, sich hier als Beweis vorzustellen, dass man unter Umständen nicht ausschliesslich mit Radium, sondern auch mit Arsen dasselbe erreichen kann. Es liegt also nichts näher und wird selbstverständlich meinerseits vom praktischen Standpunkte aus geübt, dass man die Patienten, welche mit Radium oder Röntgen bei frischen Stadien des Cancroid behandelt werden, auch gleichzeitig einer Darreichung von Arsen unterzieht. Hier haben wir noch einen Patienten. Um nicht glauben zu machen, dass alle Fälle nur geheilt würden, möchte ich Ihnen diesen einen Fall hier vorstellen, der mir von Prof. James Israel vor längerer Zeit zugeschickt wurde, wegen eines ihm nicht operabel erscheinenden Tumors der Mamma. Der Patient bekommt immer abwechselnd Röntgen und Radium. Es hat nicht viel genützt, aber es ist eine gewisse Stabilität eingetreten, und das ist vielleicht — zum Schlusse darf ich das hervorheben — etwas, was man der Möglichkeit gegenüberhalten muss, dass durch derartige Behandlung eine Verallgemeinerung, eine metastasierende Generalisierung bewirkt werden könne. Dieser Eindruck wird einem ja manchmal nicht erspart, wenn man mit diesen Methoden arbeitet und eine Carcinomwunde sich schön schliessen sieht und dann durch Generalisierung überrascht wird. Da kann man wohl das eine oder andere Mal den Eindruck haben, das sei Schuld des Verfahrens. Dafür aber liegen bis jetzt Beweise nicht vor, obgleich man es im Auge behalten muss. Wie ich beim Röntgenkongress hervorhob, ist selbst die Möglichkeit einer allgemeinen ungünstigen Beeinflussung bei der Röntgenkur nicht ganz von der Hand zu weisen, während sie beim Radium absolut wegfällt. Ich habe zu verzeichnen, dass bei fortgesetzter Röntgenbehandlung Störungen im Nervensystem auftreten, deren Beobachtung Pflicht des röntgenisierenden Arztes darstellt. Es sind mir auch dreimal Todesfälle begegnet, wo alte Leute, welche in günstigster Weise durch das Röntgenelement beeinflusst waren, gestorben sind. Der eine war die Mutter eines lieben Berliner Kollegen, welche aber das hohe Alter von 88 Jahren hatte, und auch sonst hätte entschlummern können. Das war nicht komisch, sondern sehr traurig, weil sie ausgezeichnet von einem Sarkom geheilt war, und gern heute noch hier erschienen wäre. Dann hatte ich einen 75jährigen Mann, der einen wunderbaren Heilerfolg aufwies, aber bald und rasch an Myocarditis zugrunde ging. War es nur Zufall oder die Folge der Röntgenbehandlung?

Folgen Projektionen einer Reihe von Krankheitsbildern vor und nach der Radiumbehandlung.

Das war, was ich zu sagen hatte. Ich wollte nur dartun, dass man mit dieser Methode auf ausgewählte Objekte einen gewissen Heileinfluss ausübt.

Diskussion.

Vorsitzender: Die vorgestellten Fälle stehen zur Diskussion. Erlauben Sie, dass ich die Diskussion beginne. Ich erkenne vollständig an, dass es Herrn Lassar gelungen ist, sehr deutlich zu zeigen, wie man mit den kleinen Cancroiden ohne blutigen Eingriff durch das Radium allein fertig werden kann, zumal wenn sich zu ihnen noch keine Lymphdrüsenschwellungen gesellt haben. Und um diese meine Anerkennung zu manifestieren, erlaube ich mir, auf den Patienten zurückzukommen, der, wie Kollege Lassar erzählte, jahrelang, nachdem ich eine Operation vorgeschlagen hätte, ein Cancroid an der Lippe trug, das nicht weiterwuchs. Es ist das eine solche Seltenheit, dass ich mich dar-

über gewundert habe, besonders da es an der Lippe auftrat. Was anderes ist es in der Schläfengegend; da haben sich in 12 Jahren und mehr ganz verhältnismässig geringe Veränderungen ergeben. Dieser Patient gibt mir nun aber an, dass ein Irrtum in den Darstellungen des Kollegen Lassar vorgelegen habe. Er ist nicht von Herrn Geh. Rat Bergmann, sondern vielmehr von Herrn Wilms, bevor ich nach Berlin kam, vor mehr als 28 Jahren behandelt worden. Er hat ihn wirklich operiert; er hat mit der Scheere die kleine Geschwulst an der Lippe entfernt. Dann ist alles heil geblieben, 20 und mehr Jahre lang bis das Rezidiv eintrat, das nun so trefflicherweise mit Radium behandelt worden ist. So sagte er. Ich konnte mich seiner auch nicht erinnern.

Hr. Blaschko: Seitdem wir durch Mitteilungen von verschiedener Seite, insbesondere auch durch die Demonstrationen von Herrn Lassar auf die günstigen Resultate, welche die Radiumbehandlung bei den oberflächlichen Cancroiden erzielen kann, aufmerksam geworden waren, glaubte ich mein Augenmerk mehr darauf richten zu sollen, wie weit das Radium bei anderen Hautkrankheiten wirken kann. Ich habe daher im Laufe der letzten 2 Jahre eine ganze Reihe verschiedener Hautaffektionen mit Radium behandelt und werde mir erlauben, gelegentlich im Zusammenhange darüber zu berichten. Heute möchte ich nur im Anschlusse an die Mitteilungen des Herrn Lassar ein paar kurze Bemerkungen machen. Einmal gelingt es in der Tat, ausser dem Cancroid eine ganze Reihe von verschiedenen cirkumskripten Dermatosen auf sehr leichte Weise, einfach durch Auflegen von Radiumkapseln zum Verschwinden zu bringen, was namentlich bei gutartigen Tumoren, Angiomen, Nävis, Warzen etc. bei messerscheuen Patienten ein sehr grosser Gewinn ist. Dann ist das Radium aber auch bei einer gewissen Form von Lupus von ausserordentlich grossem Wert. Alle diese Applikationsformen des Radiums, auch die, die Herr Lassar hier vorgeführt hat, haben aber den einen grossen Nachteil, dass das Mittel immer nur relativ kleine cirkumskripte Stellen des Körpers trifft, und dass man grössere Flächen nicht behandeln kann. Herr Beiersdorf in Hamburg hat daher auf meine Veranlassung eine Art Radiumpflaster gemacht, bei dem das Radium auf eine grössere Fläche verteilt ist. Herr Beiersdorf war schon von anderer Seite, wenn ich nicht irre, von Herrn Dr. Axmann in Erfurt, in ähnlicher Richtung angegangen worden. Auf meine Anregung hin hat Herr Beiersdorf dann das Radium, in Pechblende gelöst, auf eine Celluloidplatte gebracht. Dadurch ist es möglich geworden, auch grössere Partien der Haut einer etwas milderen Radiumapplikation zu unterwerfen; die Wirkung des Mittels ist dann natürlich wesentlich schwächer, es muss dementsprechend länger angewandt werden. Auch hier will ich heute nicht auf die von mir erzielten Resultate ausführlich eingehen, sondern bloss bemerken, dass es z. B. auf diese Weise gelingt, hartnäckige, aller Therapie trotzende, veraltete Psoriasisfälle durch mehrmaliges Auflegen bzw. durch ein- bis mehrstündiges Sitzenlassen dieses Radiumpflasters definitiv zum Schwinden zu bringen. Das ist das, was ich über das Radium sagen wollte.

Dann möchte ich noch eine kleine Anmerkung machen. Herr Lassar meinte, dass vor der Röntgen- und Radiumtherapie nur das Arsen imstande gewesen sei, oberflächliche Cancroide zum Schwinden zu bringen. Ich möchte dem auf Grund vielfältiger eigenen Erfahrungen mit 50prozentiger Chromsäure widersprechen, Erfahrungen, über die ich schon verschiedentlich im kleineren Kreise berichtet habe; danach ist diese ein auf epitheliale Wucherungen ganz spezifisch einwirkendes Mittel, welches systematisch angewandt, fast ausnahmslos imstande ist, oberflächlich ge-

legene Epitheliome vollkommen und definitiv mit minimalem Substanzverlust zum Schwinden zu bringen.

Hr. Lassar (Schlusswort): Ich habe das nur der Kürze halber nicht weiter ausgeführt. Ich meinte, im Gegensatz zu früher üblichen Methoden; man kann ja Cancroide auch mit Paquelin wegbringen, ohne jede Schwierigkeit. Das ist sogar viel bequemer als mit Radium.

Ich möchte dann noch die relative Unerschöpflichkeit des Radiums hervorheben. Soweit jetzt die Erfahrungen praktisch reichen, ist ein Unterschied überhaupt nicht zu erkennen, solange man die Kapseln anwendet. Nun sind sie ja nicht ganz billig, wenn man sie überhaupt noch bekommt, bilden aber eine ganz gute Kapitalanlage (Heiterkeit). Das ist ja für uns Aerzte, die wir meist in ökonomisch schwacher Lage sind (grosse Heiterkeit), ein gewisser Vorteil. Man kann mit einer Radiumkapsel so viele Patienten hintereinander behandeln, wie man will, es bleibt immer dieselbe Energie. Es ist offenbar für das Radiumpartikelchen und seine Emanationen vollständig gleichgiltig, ob wir seine Strahlen auffangen oder nicht, ebenso wie für die Sterne, ob wir uns von ihnen bescheinen lassen (grosse Heiterkeit); das Radium strahlt stets und der Stern strahlt stets, wir sehen beide nicht bei Tage, weil ihr Licht von der Sonne überstrahlt wird. Das Radium können Sie jetzt nicht sehen, weil es im Saale hell ist, in dem Augenblicke, wo Dunkelheit eintritt, wird es uns wieder sichtbar.

Was den Patienten mit durch Radium geheiltem Lippenkrebs anlangt, so bitte ich um Vergebung, wenn seine Angaben nicht ganz stichhaltig waren. Sein Cancroid ist ja schliesslich, wenn es auch vordem gut operiert war, im Rezidiv vom Radium nicht ungünstig beeinflusst worden.

2. Hr. Wassermann:

Ueber die Bekämpfung der Infektionskrankheiten.

(Der Vortrag wurde nicht eingesandt.)

Vorsitzender: Wünscht jemand der Herren das Wort zu nehmen? Ich darf dann vielleicht aus unserer aller Anschauung sagen, dass ein solches städtisches Gesundheitsamt für uns in Berlin ganz gewiss etwas sehr Erwünschtes ist, und dass die Anregung, die wir heute wie früher durch Julius Meyer erfahren haben, hoffentlich einmal auf fruchtbareren Boden fallen wird, als das bis jetzt der Fall gewesen ist (Beifall).

Wenn niemand sich zum Wort meldet, schliesse ich die Sitzung, bemerke aber noch, dass am nächsten Mittwoch wieder eine Sitzung stattfinden wird. Wir müssen etwas zeitiger mit dem Aufarbeiten fertig werden.

Sitzung vom 5. Juli 1905.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn v. Leuthold, Exzellenz: Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 29—31. — Von Herrn J. Orth: Erläuterungen zu den Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. Berlin 1905. — Aufgaben, Zweck und Ziele der Gesundheitspflege. Stuttgart 1904. — Die Stellung der pathologischen Anatomie in der Medizin und der patho-

logisch-anatomische Unterricht. Festrede. Berlin 1904 und 8 Sonderabdrücke. — Im Austausch: Jahresbericht über die Verwaltung des Medizinalwesens der Stadt Frankfurt a. M. 1903.

Ich darf wohl im Namen der Gesellschaft den Dank für diese Zuwendungen aussprechen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Gutmann**:

Vorstellung zweier Fälle von angeborener Parese des Musculus rectus inferior, der eine durch Operation geheilt. (Siehe Teil II.)

2. Hr. **Buschke**:

Demonstration eines Falles von symmetrischen sarcomatösen (?) Tumoren der Schläfenregionen und der Wangen. (Siehe Teil II.)

Tagesordnung.

1. Hr. **v. Bergmann**:

Ueber Krankheiten, die dem Krebs vorangehen. (Siehe Teil II.)

2. Hr. **Bumm**:

Zur chirurgischen Behandlung der puerperalen Sepsis. (Siehe Teil II.)

3. Hr. **Kownatzki**:

Zur Behandlung der freien puerperalen Peritonitis mit Laparotomie und Drainage. (Siehe Teil II.)

Sitzung vom 19. Juli 1905.

Vorsitzender: Exzellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr E. Mendel.

Vorsitzender: M. H.! Ich eröffne die Sitzung. Ich habe Ihnen auch heute wieder die traurige Mitteilung zu machen, dass ein Mitglied aus unserem Kreise durch Tod geschieden ist. Es ist das Herr Prof. Elsner. Zunächst Assistent bei Henoch, ging er dann später über ins damalige Koch'sche Institut, hat dort längere Zeit gearbeitet und sich mit der Frage der Hygiene, namentlich Wasserversorgung, Wasserreinigung und dann mit der Frage der Desinfektion mit den städtischen Behörden beschäftigt. Diese Arbeit hat er bis zu seinem Tod fortgesetzt. Ein langes Leiden ist dem Tode vorausgegangen.

Ich muss auch weiter noch des aus unserer Stadt hervorgegangenen Prof. Nothnagel gedenken. Es ist Ihnen ja allen bekannt, dass der berühmte Wiener Kliniker, seitdem wir hier zum letzten Male versammelt waren, gestorben ist. Obgleich schon lange Jahre krank, hat er doch seinem Amte und seiner grossen Praxis vorgestanden, bis ihn dann plötzlich in der Nacht der Tod ereilte. Nothnagel ist uns ja allen bekannt, nicht nur als Verfasser der Arzneimittellehre, sondern auch der topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Er steht uns näher, weil er den Ruf der Berliner Schule — er war ein Schüler Traube's, mit v. Leyden zusammen, als dessen Assistent er mit nach Königsberg ging — über die Grenzen Deutschlands hinaus verbreitete, weil er zu den wenigen gehörte, die im Deutschen Reiche geboren, doch in Wien, in Oesterreich, in dem neuen Vaterlande eine der angesehensten Stellungen erworben haben, die Aerzte und Professoren dort erwerben

können. Ich bitte Sie, sich zum Andenken der Verstorbenen von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Als Gast begrüssen wir heute Herrn Dr. Kransfeld aus Jekaterinoslaw.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Lewin**:

Fall von spontaner Luxation des Bulbus. (Siehe Theil II.)

2. Hr. **Pleha**:

Krankenvorstellung. Ein Fall von epileptoidem Zustande und ein Fall von Korsakoff'scher Psychose.

Die beiden Patienten, welche ich Ihnen zeigen möchte, bieten augenblicklich nicht mehr sehr viel des Sehenswerten, da sie geheilt, resp. fast geheilt sind; ich hoffe aber, dass die Mitteilung ihrer Geschichte einiges Interesse erwecken wird. Dieser junge Mann, Herr B., wurde am 6. d. M. in bewusstlosem Zustande von einem Schutzmann auf meine Abteilung gebracht. Die Untersuchung des Körpers und auch des Nervensystems ergab durchaus nichts Abnormes. Der Kranke machte den Eindruck eines fest Schlafenden. Am Nachmittag erwachte er dann aus seinem lethargischen Zustande, erwies sich als vollkommen desorientiert, glaubte sich auf einem Schiffe zu befinden und Schiffsglocken und -pfeifen zu hören. Erst im Verlaufe des folgenden Tages kam er wieder ziemlich vollständig zur Besinnung. Er war durchaus im unklaren darüber, dass er sich in Berlin befände; er wusste überhaupt nicht, wo er war. Nach den Papieren, die er bei sich führte, kam er aus Stettin. Ueber das Vorhandensein dieser Papiere war er höchst erstaunt und sagte zu uns: sie liegen im verschlossenen Schrank in Stettin, wie ist es möglich, dass Sie zu den Papieren kommen? Er gab dann weiter an, er sei als Kaufmann in einem Stettiner Geschäfte tätig, mit dessen Chef er in keinem guten Einvernehmen stände. Sonntag, den 2. Juli, also 4 Tage vor seiner Einlieferung, wollte er sich in die Kirche begeben. Auf dem Wege erblickte er plötzlich seinen Chef. Das fiel ihm ungemein auf, da er genau wusste, dass der Chef verreist war. Ganz ausser Fassung, ging er nicht in die Kirche, wie er vorhatte, sondern begab sich auf den Bahnhof, sah dort einen Zug stehen und reiste ab. Während der Reise wurde er durch die Erscheinung seines Chefs nicht mehr beunruhigt. Er stieg dann auf einem freien Platz aus und erinnerte sich, dass er dort einen Schutzmann stehen sah. Von da ab ist seine Erinnerung zunächst vollständig erloschen. Die Erinnerung kehrte im Laufe der nächsten Tage etwas vollständiger wieder, und er ergänzte seine Mitteilungen dahin, dass er die ganze Zeit, bis er in das Krankenhaus kam, ununterbrochen durch die Strassen Berlins gelaufen sei. Das wären 4 Tage und 4 Nächte gewesen. Er habe gelegentlich ein Glas Bier getrunken, auch wohl gegessen: Wo? Was? Das weiss er nicht. Er habe einmal im Grünen kampiert, wo ihn ein starker Regen überraschte. Wie er in die Matthäikirchstrasse kam, wo ihn der Schutzmann auffand, weiss er nicht, nur, dass er in Berlin wieder von Zeit zu Zeit seinen Chef sah. Auch im Krankenhause will er seinen Chef anfangs noch gesehen haben, später nicht mehr. Wir haben an seinen Vater geschrieben, der, ein durchaus gebildeter Herr, noch einige Aufklärungen gibt. Speziell haben wir nach dem Vorhandensein ähnlicher Zustände in früherer Zeit gefragt und nach etwaiger Epilepsie. Der Vater schreibt auf das Bestimmteste, dass Krampfanfälle oder psychische Störungen früher nie beobachtet wurden; nur vor einem Jahre habe sein Sohn eine ähnlich unmotivierte Reise nach Breslau gemacht. Er war damals stellenlos und verreiste, wie er

meint, um eine Stelle zu suchen. Ganz klar ist er darüber auch gegenwärtig nicht. Aus dem Brief des Vaters geht ferner hervor, dass der Kranke noch zu Hause war und dort zu Mittag ass, ehe er auf dem Bahnhof gewesen ist. Zu Hause habe er den Eindruck gemacht, als sei er nicht ganz nüchtern, aber sonst ein durchaus normales Aussehen gezeigt. Auf unsere Vorhaltungen erinnert der Kranke sich nachträglich auch dunkel, dass er vor der Reise noch zu Hause war. Es dürfte sich hier zweifellos um einen Dämmerzustand handeln, wie er mit Epilepsie in Zusammenhang gebracht wird. Ich möchte aber nicht ausschliessen, dass hier noch andere Störungen in Entwicklung begriffen sind, obgleich sich bis jetzt keine positiven Anhaltspunkte dafür ergeben haben. Es scheint, dass der Kranke und seine Familie etwas überspannt religiös sind; auch macht er manchmal einen eigenartig verträumten Eindruck noch gegenwärtig, wo er sonst normal ist. Diese Hallucinationen, welche hier an Verfolgungsideen streifen, wenn der Kranke auch angibt, er habe nicht gewusst, was der Chef von ihm wolle, gehören sonst nicht zum Bilde des Dämmerzustandes als epileptischen Aequivalents. Sie können neben den zivilrechtlichen Folgen solcher unmotivierten Reisen auch wohl einmal zum Konflikt mit dem Strafgesetz führen. Im vorliegenden Falle würde man zunächst nur zur Frage der Militärpflicht Stellung zu nehmen haben; doch scheint es, dass Herr B. schon mit Rücksicht auf seinen schwächlichen Körperbau freikommt.

Diese Patientin — die 45jährige Frau K. — sah ich zuerst vor einem halben Jahre mit Kollege Schweitzer. Sie gab damals an, dass sie seit 14 Tagen an Taubheitsgefühl und Kribbeln in den Extremitäten und an einer zunehmenden Schwäche von Armen und Beinen leide. Diese Lähmungen führten zu einer fast vollkommenen Bewegungslosigkeit der Beine, während sich die Parese der Arme im wesentlichen auf das Radialgebiet beschränkte. Bei der Untersuchung am 16. Januar wurde ferner geklagt über heftige, anfallsweise auftretende Magenschmerzen mit Erbrechen, über Kurzluftigkeit und Atemnot. Es bestand damals schon seit längerer Zeit eine syphilitische Hautaffektion in Form von fünfzigpfennigstückgrossen, kupferbraunen, leicht erhabenen Ringen auf Stirn und Armen, sowie von zahlreichen groben Papeln im Gesicht. Ich will auf die Details nicht eingehen: Es handelte sich also um eine typische multiple Neuritis, welche sich nicht allein auf die Extremitäten beschränkte, sondern bereits das Gebiet des Vagus, Phrenicus und Splanchnicus in Mitleidenschaft gezogen hatte. Das sind Krankheitsbilder, die mir persönlich von Indien und Afrika her sehr geläufig sind. Man würde den vorliegenden Fall dort ohne weiteres als eine typische Beri-Beri angesprochen haben. Mit Rücksicht auf die Hautaffektion war diese Polyneuritis bereits als syphilitisch gedeutet und seit 8 Tagen eine Schmierkur eingeleitet worden, die aber zur Stomatitis führte und sich nicht fortsetzen liess. Kollege Schweitzer schickte die Kranke deshalb nach einigen Tagen auf meine Abteilung. Ich möchte Sie nicht lange mit den Einzelheiten des durch die elektrische Untersuchung ergänzten Befundes aufhalten. Wir hatten das typische Bild einer multiplen Neuritis vor uns; Hirn und Rückenmark waren absolut frei. Im Laufe der nächsten Tage verwirrte sich das Sensorium der Kranken. Sie wurde über Ort und Zeit gänzlich desorientiert und gab völlig sinnlose Antworten. Illusionen und Hallucinationen traten nicht hervor. Unzweifelhaft war der Zustand als eine acute Amentia zu deuten, wie sie unter dem Namen der Korsakoff'schen Psychose auch sonst bei Polyneuritis beobachtet worden ist.

Wir haben dann eine intensive Spritzkur mit Kalomel vorgenommen, die bei den im Krankenhause möglichen Vorsichtsmaassregeln, wie

immer, anstandslos vertragen wurde. Ausserdem gaben wir K.-I. Unter dieser Behandlung trat eine ganz ausgezeichnete Besserung ein. Die Psychose verschwand in kaum 3 Wochen, und am Ende der ersten Kur konnte die Patientin, die bereits sekundäre Kontrakturen in den Kniegelenken gehabt hatte, schon aufrecht am Stock gehen. Nach dreimonatlicher Pause wiederholten wir die Kur. Sie ist noch nicht ganz beendet. Gegenwärtig besteht noch Schwäche in den Beinen, besonders rechts im Peroneumgebiet, eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, besonders im Gebiet des rechten Peroneus, vollkommenes Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe und leichte Parästhesien. Patientin vermag aber bereits ohne Stütze zu gehen.

Ich habe mich, soweit mir die Literatur zugänglich war, in derselben über das Vorkommen der multiplen Neuritis auf luetischer Basis orientiert. Ich habe einen ähnlichen Fall überhaupt nicht finden können, und bei den Fällen, welche als syphilitische Neuritiden gedeutet worden sind, handelte es sich meist um isolierte Neuralgien oder um isolierte Lähmungen. Bei den meisten derartigen Lähmungen war es ausserdem noch zweifelhaft, ob nicht etwa die Quecksilberintoxikation verantwortlich zu machen wäre. Weiter weicht dieser Fall von den sonst beobachteten darin ab, dass hier diese Erscheinung in einem verhältnismässig sehr späten Stadium der Infektion eingetreten ist. Nach der Beschaffenheit der Hautaffektion — ich kann mich da auf die Autorität des Kollegen Buschke mit berufen — handelt es sich um die letzte Zeit des sekundären Stadiums, etwa das 3.—4. Jahr nach der Infektion. Die anderen Fälle sind meist im Beginn der sekundären Periode beobachtet worden. Ueber die luetische Natur kann kein Zweifel bestehen, denn die Quecksilberbehandlung ist erst auf Grund der neuritischen Erscheinungen von Kollege Schweitzer eingeleitet worden, als die Kranke wegen ihrer Lähmungen bereits zu Bett lag. Andere ätiologische Momente liessen sich nicht feststellen. Ich glaube auch, dass der Erfolg der intensiven Quecksilberkur, wie sie hier schliesslich die Neuritis parallel mit dem Verschwinden der Hautaffektion gebessert und fast beseitigt hat, als beweisend für die Syphilisätiologie herangezogen werden darf.

3. Hr. S. Daus:

Demonstration zweier Präparate von Hydronephrose.

Im Auftrage meines Chefs, des Herrn Professor Litten, möchte ich mir gestatten, zwei Präparate von Hydronephrose zu demonstrieren, die aus dem Krankenhause Gitschinerstrasse stammen.

Es handelt sich bei dem ersten Fall um eine 54 Jahre alte Frau, die vor einigen Tagen in extremis eingeliefert wurde, so dass eine Anamnese nicht mehr erhoben werden konnte. Sie bot neben verschiedenen Ergüssen in die beiden Pleurahöhlen und ins Pericard einen mannskopfgrossen, fluktuierenden Tumor in der rechten oberen Bauchgegend mit deutlich palpablen Grenzen, über dessen unterem Teil eine Zone tympanitischen Schalls festgestellt wurde. Bei der Autopsie zeigte es sich, dass dieser glattwandige Tumor, der vom Colon ascendens überlagert war, nach unten bis zur Linea innominata reichte und dass er die Leber nach oben gedrängt hatte, so dass sie in Kantenstellung stand, während neben dem Tumor, von dem der Ureter abging, nichts von einer rechten Niere zu finden war. Beim Einschneiden entströmte dem Tumor eine grosse Menge sanguinolenter Flüssigkeit, die auch mikroskopisch neben Detritus im wesentlichen nur rote Blutkörperchen bot. Es blieb ein vielkammeriger Sack übrig, der keine Nierensubstanz mehr erkennen liess. Der Ureter war in seinem Anfangsteil an der Wand des Sackes

adhärent und gleichzeitig abgeknickt. Die linke Niere bot weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas abnormes, insbesondere zeigte sie keine kompensatorische Hypertrophie.

Sodann möchte ich noch ein zweites Präparat demonstrieren, das bereits vor einiger Zeit im Krankenhause gewonnen worden ist. Es handelt sich um eine 65 Jahre alte Frau, die an einem Ulcus permagnum duodeni zugrunde ging. Bei der Autopsie ergab sich, dass die linke Niere in einen grossen, mit dünnflüssigem Eiter angefüllten Sack verwandelt war, der vom Nierenparenchym nichts mehr erkennen liess. Ausserdem enthielt dieser Sack hunderte von Steinen in allen Grössen, von denen wir eine Anzahl in dieser Schachtel aufgehoben haben. — Was die weitere Deutung dieser beiden Fälle anlangt, so verweise ich auf die sehr lesenswerte und interessante Arbeit von Thumim[1]) aus der Landau'schen Klinik, der diese Fälle dort nach jeder Richtung hin ausführlich bearbeitet hat.

4. Hr. G. Arnheim:

Ein Fall von Bronchostenose.

Die kleine Patientin, welche ich Ihnen heute vorzustellen die Ehre habe, ist 6 Jahre alt und war sonst gesund. Vor einigen Wochen hatte sie angeblich Halsentzündung, Schnupfen und Husten. Später fing sie an über mässige Brustschmerzen zu klagen. Sie wurde mir vor zwei Wochen in die Poliklinik gebracht, weil sie, wie die Mutter sich ausdrückte, an einer merkwürdigen Atmung leide, die schon von weitem hörbar sei.

Die Kleine ist im allgemeinen leidlich genährt, nur scheint das Fettpolster wenig entwickelt. Radialpulse beiderseits isochron und von gleicher Spannung, 102. Atmung mässig frequent. Es besteht kein Stridor, keine Einziehungen, keine Dyspnoe.

Die linke Brusthälfte ist deutlich hervorgewölbt, auf ihr in der Gegend der vorderen Axillarlinie mehrere stark geschlängelte Venen. Das Herz ist bedeutend, mehrere Querfinger über den rechten Sternalrand nach rechts verlagert. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum. Töne rein. Ueber der linken Seite beginnend vom 2. Intercostalraum vorn oben bis zum unteren Rand der 4. Rippe besteht intensive Dämpfung, Schenkelschall mit brettartiger Resistenz. Nach unten nimmt die Dämpfung ab und der untere Lungenrand verhält sich normal. Hinten ist der Schall oben links leicht verkürzt, wird jedoch auch in dem unteren Teil des unteren Lappens heller. Ueber der gedämpften Partie vorn ist keinerlei Atmungsgeräusch zu hören. Hinten oben abgeschwächtes Atmen.

In den unteren, vorderen und seitlichen Partien der linken Lunge hört man nun ein starkes, brausendes Geräusch bei der Inspiration, und zwar nicht isochron mit ihr, sondern etwas nach ihr, etwa in der Mitte zwischen Ex- und Inspiration. Dieses Geräusch hat einen stark schlürfenden Charakter und ist bereits aus der Entfernung mit blossem Ohr ohne Stethoskop zu hören. In den letzten Tagen hat es jedoch an Intensität etwas abgenommen.

Es handelt sich in unserem Falle unzweifelhaft um ein Stenosengeräusch, und zwar liegt eine Stenose eines Hauptbronchus des linken Oberlappens vor. Das Auftreten des geschilderten Phänomens beruht auf einem verspäteten Eintritt von Luft in den Bronchus.

Die Gründe für eine Stenose der Bronchien sind bekanntlich bei Kindern einmal Fremdkörper, zweitens Neubildungen. Für die Annahme eines in einem Bronchus sich befindlichen Fremdkörpers ist

1) Berliner klin. Wochenschr., 1905, S. 905, No. 29.

anamnestisch nichts zu eruieren gewesen. Es spricht dagegen ferner dieses Röntgenbild, das Herr Kollege Immelmann die Güte hatte anzufertigen. Vielmehr sehen Sie auf der linken Seite des Bildes einen zusammenhängenden Schatten, während die unteren Partien noch normales lufthaltiges Gewebe enthalten. Ich glaube daher zu der Annahme berechtigt zu sein, dass es sich um einen Tumor handelt, der bereits zu Kompressionserscheinungen der Bronchien und der Lunge geführt hat. — Mehrfache Probepunktionen ergaben negatives Resultat.

Das Fehlen dyspnoischer Erscheinungen spricht an sich nicht gegen diese Annahme. Denn wie wir besonders durch die Untersuchungen von A. Fränkel wissen, braucht an sich selbst bei Stenose oder Verstopfung eines Hauptbronchus keine erhebliche Störung des Lungengaswechsels einzutreten, wofern sie sich genügend langsam entwickelt — und das pflegt ja bei Geschwülsten der Fall zu sein, selbst wenn diese wie die malignen Geschwülste des Brustraums ein schnelles Wachstum zeigen. Ferner ist ja bekannt, dass gerade die malignen schnell wachsenden Geschwülste erst sehr spät bedrohliche Erscheinungen allgemeiner Art, wie Respirationsstörungen, Erstickungsanfälle, hervorrufen können. Ich möchte daher annehmen, dass es sich in diesem Falle um eine Geschwulst handelt, ausgehend etwa vom Mediastinum oder einer Thymus persistens. Derartige Geschwülste hielt man früher für sehr selten im Kindesalter. Ich hatte indessen bereits Gelegenheit, ebenso wie auch andere Herren (Coenen) Fälle von Geschwülsten der Brusthöhle bei Kindern in dieser Gesellschaft zu demonstrieren.

Tagesordnung:

Hr. Greeff:

Was haben wir von einer staatlichen Trachombekämpfung zu erwarten? (Siehe Theil II.)

Diskussion.

Hr. Herzog: Eine Trachominvasion haben wir hier für Berlin sicher wohl nicht mehr zu befürchten, als etwa den Ausbruch einer Genickstarreepidemie. — Nichtsdestoweniger dürfte die Anschneidung der Frage der staatlichen Bekämpfung des Trachoms durch den Herrn Vortragenden sehr zu begrüssen sein in Anbetracht der Bedeutung des Trachoms als einer Volkskrankheit, sodann weil die Behandlung eines Themas vor einem so hohen Forum, wie es die Berliner medizinische Gesellschaft darstellt, auf allseitige und weitgehendste Berücksichtigung rechnen darf.

Wenn ich mir zu dem Vortrage des Herrn Professor Greeff einige Worte erlaube, so glaube ich die Berechtigung hierzu darin finden zu können, dass ich meine ophthalmologischen Kinderschuhe in einem ausgesprochenen Trachomlande, in Ostpreussen, ausgetreten habe, sodann 8 Jahre ausgedehnter praktischer ophthalmologischer Tätigkeit in Westpreussen zu reichlich einem Drittel auf die Bekämpfung von Trachomerkrankungen verwendet habe.

Meine Ansicht betreffend den Wert bzw. die Aussichten der staatlichen Trachombekämpfung geht nun dahin, dass von einer solchen, d. h. einer von den staatlichen Organen in die richtigen Wege geleiteten und mit aller Konsequenz durchgeführten Bekämpfung der granulösen Bindehautentzündung ausserordentlich viel, wenn nicht alles zu erwarten ist.

Meine Wünsche bewegen sich in folgender Richtung: Erstens Einsetzung einer wissenschaftlichen Kommission zur definitiven Ermittelung bzw. Erforschung des Trachomerregers. Speziell die Untersuchungen der letzten Jahre gewähren die Hoffnung, dass eine solche Einrichtung einigermaassen von Erfolg begleitet sein

wird. Zweitens unbedingte Fortsetzung der Granulosekurse, der Schuluntersuchungen und systematischen Behandlung bis zur definitiven Ausheilung aller als trachomkrank festgestellten Personen event. auf öffentliche Kosten. Bei dieser Gelegenheit möchte ich den Wunsch aussprechen, dass ganz besonders die in den Trachomgegenden ansässigen Augenärzte zur Mitwirkung herangezogen werden, mag es sich dabei um beamtete oder nichtbeamtete Aerzte handeln, und zwar nach jeder Richtung hin, einmal zur Durchführung prophylaktischer Maassnahmen, sodann zur Unterstützung der genannten Kommission durch Zuweisung von geeignetem Untersuchungsmaterial, und vor allem zur Mitwirkung bei den Granulose-terminen in der Art, dass sie die fest angestellten Trachomärzte bei der Stellung der Diagnose und hinsichtlich der Behandlung in geeigneter Weise beraten.

Neben diesen auf die Bekämpfung des Trachoms direkt gerichteten Maassnahmen erscheinen mir als mindestens ebenso wesentlich solche allgemein-hygienischer bzw. sozialer Natur:

Was nützt es, dass wir in den verseuchten Ostprovinzen die dort vorhandenen Kranken ausheilen, wenn die dort aufwachsende Bevölkerung in ihren niederen Schichten dauernd in Massen nach dem Westen abwandert, und die nachrückenden Galizier, Polen und Russen das Trachom immer wieder von neuem importieren?!

Amerika weiss sich nach dieser Richtung ganz anders zu schützen. Unsere grossen Schiffahrtsgesellschaften, der Norddeutsche Lloyd, die Hamburg-Amerika-Linie, zahlen 100 bis 200 Dollars Strafe für jeden einzelnen Fall, der nicht bei der Landung als trachomverdächtig gemeldet wird. — Das können wir in Ost- und Westpreussen nicht machen. In diesen vorzugsweise Landwirtschaft treibenden Provinzen können die aus dem Sarmatenlande herbei bzw. nachströmenden Erntearbeiter nicht entbehrt werden. Es handelt sich also darum, die dort von altersher eingesessene Bevölkerung durch Verbesserung der Lohn- und Erwerbsverhältnisse, event. unter Erschliessung neuer Erwerbsquellen sesshaft zu machen. Mit der Verbesserung der Lebensführung der niederen Volksklassen erreichen wir zweierlei, einmal die Fernhaltung des neue Infektionsquellen bildenden Zuzuges und zweitens ein erhöhtes Verständnis für hygienische Faktoren und Maassnahmen, dem speziell bei dem Trachom eine solche Bedeutung zukommt, dass wir Augenärzte von jeher das Trachom als eine Folge des Pauperismus ansehen. — Die Bekämpfung des Trachoms in den Ostprovinzen coincidiert mit der Mission des Deutschtums dort als Kulturfaktor zu wirken.

Hr. Kirchner: Ich bin Herrn Professor Greeff dankbar dafür, dass er dieses Thema angeschnitten hat. Im Jahre 1897 habe ich hier vor Ihnen einen Vortrag über die Notwendigkeit der Bekämpfung der Granulose gehalten. Ich habe damals auf Grund eingehender Beratungen mit Sachverständigen einen Bekämpfungsplan für den Staat entworfen. Es sind durch das Entgegenkommen des Herrn Finanzministers und des Parlaments grosse Summen zu diesem Zweck verfügbar gemacht. Seit dem Jahre 1898 sind jährlich 350 000 M. in den Etat eingestellt und bis jetzt weit über 2 Millionen M. für die Bekämpfung der Granulose verwandt worden. Herr Greeff hat zutreffend angeführt, dass die Sache verschieden beurteilt wird, und dass es Pessimisten und Optimisten gibt. Im allgemeinen aber sprechen die Tatsachen dafür, dass weder der Bekämpfungsplan falsch gewesen, noch die Ergebnisse keine befriedigenden wären. Im Gegenteil, nach den neuesten amtlichen Erhebungen hat die

Granulose in der Provinz Ostpreussen, in welcher wir sie mit Energie haben bekämpfen können, nicht nur der Zahl, sondern auch der Schwere der Fälle nach ausserordentlich abgenommen. Die Zahl der Orte, in denen die Granulose endemisch ist, hat sich verringert, die Zahl der Schulen, in welchen die Kinder wegen heftiger Granulose vom Unterricht haben dispensiert werden müssen, hat abgenommen, die Zahl der Bezirke, in welchen eigene Aerzte für die Bekämpfung haben angestellt werden müssen, hat verringert werden können. Ich wäre Herrn Greeff dankbar gewesen, wenn er auf diese Tatsache etwas mehr hingewiesen hätte, denn er gehört zu denjenigen, welche uns ihre Kräfte zur Verfügung gestellt und sich bei der Bekämpfung der Granulose die grössten Verdienste erworben haben. Sie werden mir vielleicht dankbar sein, wenn ich mit ein paar Zügen skizziere, in welcher Weise man gegen die Granulose vorgegangen ist, und wenn ich darauf hinweise, dass wir jetzt gegenüber der Granulose eine neue Waffe bekommen haben, nachdem das Parlament das Gesetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, angenommen hat.

Die Bekämpfung der Granulose musste nach verschiedenen Richtungen hin gehen. Zunächst sind in jenen Provinzen, welche hauptsächlich von der Granulose heimgesucht worden sind, die hygienischen Verhältnisse nicht besonders günstig, nicht so ungünstig, wie man denkt. Wir hier im Centrum des Staates stellen uns Ostpreussen wie halb Sibirien vor. Das ist aber nicht richtig. Schön bestellte Fluren, ausgezeichnete Wälder, treffliche Häuser, ein ausgezeichneter Viehstand sind vorhanden und vielfach eine Wohlhabenheit, die nichts zu wünschen übrig lässt. Aber es ist richtig, vielfach, namentlich in Posen, sind die Wohnungsverhältnisse mässig, die Benutzung eigener Handtücher ist nicht überall verbreitet, das Wasser ist an manchen Orten schlecht. Aber ich möchte diesen Dingen weniger Bedeutung beilegen als der Uebertragung der Krankheitskeime von Person zu Person. Dann ist weiter zu bemerken, dass in jenen Gegenden die Zahl der Aerzte, als wir die Bekämpfung der Granulose in Angriff nahmen, verhältnismässig gering war. Und was das wichtigste ist, die Begriffe unter den Aerzten, was eigentlich Granulose sei, waren verschieden. Regelmässig beobachtete man z. B., dass bei der Aushebung Militärärzte Leute wegen Trachoms zurückstellten, und dass, wenn sie dem betreffenden Kreisphysikus vorgeführt wurden, dieser kein Trachom fand. Das lag daran, dass die Anschauungen über das Trachom verschieden waren, und deshalb war die erste Bedingung, einheitliche Anschauungen einzuführen. Wenn Herr Herzog den Vorschlag gemacht hat, man sollte eine Kommission ernennen, die den Trachomerreger zu suchen habe, so ist das ein ausserordentlich schöner Vorschlag, wir haben auch daran gedacht; verschiedene Forscher, unter anderem Herr Greeff, sind eifrig dabei gewesen, haben ihn aber bisher nicht finden können. Diese Sache ist nicht so einfach. Zunächst wurden in verschiedenen Orten, Königsberg, Gumbinnen, Danzig, Lyck, Posen, Kurse eingerichtet, in denen die Aerzte unentgeltlich in der Erkennung und Behandlung der Granulose unterrichtet wurden. Diese Kurse haben sich ausgezeichnet bewährt, den grössten Beifall bei den Aerzten gefunden und dahin geführt, dass in jenen Gegenden, wo eine systematische Bekämpfung der Granulose stattgefunden hat, Einheitlichkeit in der Diagnose der Granulose herrscht. Noch dieser Tage bekamen wir die Nachricht, dass in einem Orte die ägyptische Augenkrankheit ausgebrochen sei. Bei genauerer Untersuchung stellte sich heraus, dass es ein harmloser Follikularkatarrh war. Gerade diese Krankheit wurde vielfach mit dem Trachom zusammengeworfen. Seitdem die Aerzte die harmlosen Follikelerscheinungen von der Körnerkrankheit abgrenzen und

sich klar machen, wann man überhaupt von Granulose sprechen darf, ist die Bekämpfung der Granulose in ein sicheres Fahrwasser gekommen.

Weiter musste man den Leuten die Behandlung schmackhaft machen. Die Granulose macht ja, wie Herr Greeff richtig sagte, verhältnismässig wenig Beschwerden. Die Leute wollen dadurch nicht in ihrer Beschäftigung gestört werden und lassen die Krankheit immer schlimmer werden, ohne etwas dagegen zu tun. Man richtete öffentliche Sprechstunden ein, brachte die schweren Fälle in Krankenhäusern unter, wo sie auf öffentliche Kosten operiert werden, und erreichte dadurch, dass die Leute sich schliesslich zur Behandlung drängen, und die Zahl der Fälle mehr und mehr abgenommen hat.

Wir haben weiter durch beamtete und nichtbeamtete Aerzte sämtliche Schulkinder in diesen Gegenden systematisch untersuchen lassen. Alle, die krank befunden wurden, wurden in ärztliche Behandlung genommen, andere, die nur leichtere Formen hatten, wurden besonders gesetzt, so dass sie den Unterricht nicht zu versäumen brauchten. Die Lehrer haben die Anweisungen der Aerzte befolgt und die Kinder zur Reinlichkeit ermahnt. Weiter werden in zahlreichen Orten in neuerer Zeit Gemeindeschwestern eingesetzt, die sich nicht nur der Granulose widmen, sondern auch die übrigen Krankheiten der Bevölkerung in Beobachtung nehmen.

Es ist ferner dazu übergegangen worden, Schulen, die nicht den Anforderungen der Hygiene entsprachen, in besseren Zustand zu versetzen. Sie sehen, dass neben der Bekämpfung der Krankheit selbst eine ganze Reihe von hygienischen Maassnahmen durchgeführt worden ist, welche dazu dienen werden, der Krankheit den Boden abzugraben.

Die Erwerbsfähigkeit der Bevölkerung selber zu heben, ist ja allerdings ausserordentlich wünschenswert, aber vorläufig nicht zu erreichen.

Wir haben unser Augenmerk auf die sogenannten Saisonarbeiter richten müssen. Es ist in der Natur der Germanen begründet, dass sie fortwährend wandern. Eine Wanderung von Osten nach Westen kennen wir seit langen Jahren. Unsere Arbeiter aus den östlichen Provinzen gehen nach den westfälischen Bergwerken, nach grösseren Erdumwälzungen beim Bau von Kanälen usw. Infolgedessen tritt Leutemangel im Osten ein, und man muss Ersatz dafür aus Russland beziehen. Ich bin einmal an die russische Grenze geschickt worden, um mir eine Meinung über den Umfang dieser Zuwanderung zu bilden. Ich habe an einem Orte im Februar und März täglich über 1000 Arbeiter mit ihren Familien über die Grenze kommen sehen. Der betreffende Zollbeamte teilte mir mit, dass diese Leute im November nach Russland zurückfluten, ungefähr 30—40000, die über 1 Million Rubel an Ersparnissen mit nach Russland nehmen. Sie sehen, das ist eine Sache, die für unser Nationalvermögen nicht gleichgültig ist, zumal viele dieser Leute die Granulose bei uns einschleppen und bis in das Innere und den Westen des Landes verbreiten. Aber wir können sie nicht von uns fernhalten.

Die sonstigen Anregungen, die Herr Herzog angeführt hat, werden wenig durchführbar sein. Wir müssen versuchen, mit dem Bekämpfungsplan fortzufahren. Ich kann nur wiederholen: in der Provinz Ostpreussen hat die Zahl und Schwere der Fälle ausserordentlich abgenommen. Wir haben die Mittel zur Bekämpfung schon heruntersetzen können, und wir werden nun dazu übergehen können, auch in den Provinzen, die bisher vernachlässigt sind, diesen Bekämpfungsplan durchzuführen, in Posen, Westpreussen, einigen Teilen von Schlesien

und in Eichsfelde. Wir dürfen hoffen, dass wir der Granulose mit der Zeit Herr werden. Allerdings ist es eine schwierige Arbeit, über die eine bis zwei Generationen dahingehen können. Aber was ist ein Menschenalter gegenüber einer so schweren Seuche? Beim Zusammenarbeiten aller wird man mit der Zeit zum Ziele kommen, zumal wir jetzt durch das neue Gesetz die Mittel in die Hand bekommen haben, den Kampf mit mehr Aussicht auf Erfolg zu führen als bisher. In diesem Gesetz ist nämlich vorgeschrieben 1. die Anzeigepflicht für alle Fälle von Trachom. Das ist ausserordentlich wichtig. Bisher haben sich viele Fälle der Kenntnis der Behörden entzogen, und wenn auch jeder gebildete Mensch dafür sorgt, dass er seine Krankheit los wird, so gibt es eben in der Bevölkerung viele, die nicht so eifrig sind und daher eine Gefahr für ihre Umgebung bilden. Zweitens ist die Vorschrift eingeführt worden, dass die Fälle von Trachom ärztlich festgestellt werden müssen. Auch das ist ein Fortschritt, durch den man in die Lage kommt, ein genaues Bild über die Verbreitung der Krankheit zu bekommen. Drittens ist bestimmt worden, dass ein Behandlungszwang einzuführen ist, d. h. dass in Gegenden, wo das Trachom häufig ist, die Leute, welche an Trachom leiden, nachweisen müssen, dass sie in ärztlicher Behandlung sind, und wenn sie diesen Nachweis nicht führen, sie zwangsweise der Behandlung zugeführt werden können. Sich der Behandlung zu entziehen, wie wir es jetzt noch vielfach beobachten, ist dann nicht mehr möglich. Endlich ist durch das Gesetz der Desinfektionszwang eingeführt worden. Sehr dauerhaft sind offenbar die bisher nicht bekannten Erreger des Trachoms nicht, sie gehen anscheinend ausserordentlich schnell durch Austrocknen zugrunde. Aber sie haften eine Zeitlang an den Handtüchern, Waschschüsseln, Türklinken und Gebrauchsgegenständen. Wenn wir also feststellen, wer Trachom hat, wenn wir ihn zwingen, ärztliche Behandlung aufzusuchen, wenn wir weiter das Recht haben, seine Wohnung und die Gebrauchsgegenstände zu desinfizieren, und wenn wir, wie bisher, erhebliche Staatsmittel für die Bekämpfung des Trachoms zur Verfügung haben, dann dürfen wir hoffen, des Trachoms Herr zu werden.

Ich hoffe, es werden Sie diese Mitteilungen in das Lager der Optimisten führen, zu denen Herr Greeff und ich gehören.

Vorsitzender: Ich möchte fragen, da die Diskussion hiermit geschlossen ist, ob der Herr Referent das Schlusswort haben will.

(Herr Prof. Greeff: Ich danke sehr.)

Die Diskussion ist damit geschlossen.

Ich mache darauf aufmerksam, dass es sehr schwer ist, die grosse Zahl von Vorträgen, die angemeldet sind, in einem Semester zu Ende zu bringen. Wir müssen immer wieder unsere Sitzungsperiode ganz erheblich verlängern. Es liegt das aber in der Natur der Sache. Es wäre schlimm, wenn wir eine so wichtige Diskussion, wie die über die staatliche Behandlung des Trachoms hier nicht hätten, wie es auch schlimm wäre, wenn hier z. B. in Berlin eine Pest ausbräche, und wir anderer Vorträge wegen über die Pest nicht sprechen wollten, es kommen eben so wichtige Tagesfragen vor, dass wir über sie nicht hinweggehen können, und es knüpfen sich daran sehr interessante Diskussionen. In den 22 Sitzungen dieses Semesters haben wir wiederholt Diskussionen gehabt, die 3, ja 4 Sitzungen in Anspruch genommen haben. Da ist es ganz unmöglich anders zu verfahren, als einzelne Vorträge zurückzustellen. Das hat leider sehr oft geschehen müssen. Das tut mir leid, aber ich glaube, es ist nicht zu ändern. Die Herren, deren Anmeldungen nicht erledigt worden sind, mögen das entschuldigen.

Ich habe mir eben eine Uebersicht über den Termin geben lassen, an welchem wir unsere Sitzungen geschlossen haben. Danach stellt sich heraus, dass am 12., 18., 14., 17., 16. Juli wiederholt der Schluss stattgefunden hat, und nur dreimal länger gedauert hat, bis zum 24.

Damit sind wir heute zu unserer Schlusssitzung gekommen. Es tut mir leid, dass der interessante Vortrag des Herrn Beitzke wieder zu den unglücklichen gehört, die vertagt werden müssen, und zwar auf Monate hinaus. Ich tröste mich aber damit, dass wir eine reiche Diskussion über die Entstehung und Verbreitung der Tuberkeln schon in diesem Semester gehabt haben. Ich schliesse also unsere Sitzung und hoffe, dass wir uns im Herbst möglichst zeitig nach glücklichen Ferien wiedersehen.

Sitzung vom 25. Oktober 1905.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Meine Herren! Seit wir das letzte Mal hier versammelt gewesen sind, hat uns der Tod 4 unserer ältesten Mitglieder geraubt.

Am 10. September verstarb in Berlin im 80. Lebensjahre unser stellvertretender Vorsitzender, der Geheime Sanitätsrat Dr. Moritz Wiesenthal.

1826 geboren, hat er in Halle und Berlin studiert. In Halle gehörte er zu den jetzt immer seltener werdenden Schülern des alten Krukenberg. Hier in Berlin war er einer der ersten Schüler Virchow's. Er promovierte 1849 und erlangte 1850 die Approbation, gleichzeitig mit zwei Kollegen, mit denen er das 50jährige Doktorjubiläum zusammen hat feiern können. Der eine von ihnen lebt noch heute in Hirschberg, der andere ist in derselben Woche mit Wiesenthal gestorben.

Von da an hat er beständig in Berlin praktiziert. Er ist zunächst im Centrum der Stadt einer der beschäftigtsten Aerzte gewesen. Gern erzählte er aus dem Jahre 1866, dem bekannten Cholerajahr, dass er schon morgens bis 9 Uhr seine 20 Visiten, Stiege auf, Stiege ab gemacht hatte, und dass er an einzelnen der Tage, in denen jene Krankheit hier herrschte, es bis auf 80 Besuche am Tage gebracht hat. Er war in der Tat von seltener körperlicher Elastizität, und wir alle werden uns dessen erinnern, wie selbst bei hohen Kältegraden er das Tragen eines Paletots, geschweige denn eines Pelzes verabscheute. So hatte er im Dienste als Arzt seinen Körper gestählt

Aber er war nicht nur als Arzt tätig, er hat seine Tätigkeit über den Beruf des Praktikers weit ausgedehnt. So war er schon früh Mitbegründer einer Schulze-Delitz'schen Genossenschaftsbank, an deren Spitze er bis über 50 Jahre gestanden hat.

In unserer Mitte hat er fast nie gefehlt, und es ist begreiflich, dass wir einen um den ärztlichen Stand so hoch verdienten Mann denn auch mit Freuden in unserem Vorstande begrüssen konnten. Gehörte er doch zu den Stiftern unserer Gesellschaft, indem er schon Mitglied der früher unter Gräfe tagenden Gesellschaft für wissenschaftliche Medizin gewesen ist. Er hat sich dann an den Arbeiten der Standesvereine stetig und eifrig beteiligt. So war er Mitglied der Aerztekammer seit ihrem

Bestehen und Mitglied unseres ärztlichen Ehrengerichts, ebenfalls seit dessen Bestehen.

Gewissenhaftigkeit, Menschenfreundlichkeit und hoher Sinn haben ihn ausgezeichnet.

Anfang Oktober starb der Geheime Sanitätsrat Heinrich Strassmann. Auch er gehörte zu den Aerzten Berlins, die eine aussergewöhnliche ärztliche Tätigkeit entfaltet haben, und die sich Lebensziele und Aufgaben weit über den Wirkungskreis in der Praxis hinaus gestellt hatten. Wie er aufs wärmste für eine humanistische Ausbildung der Aerzte eintrat, weil er in ihr die beste Garantie für die Humanität derselben sah, so ist von ihm auch noch ein lateinisches Bonmot vielleicht in Ihrer aller Gedächtnis. Er wurde einmal gefragt, warum man jetzt so vielerlei Medikamente brauche. Da sagte er, er gebrauche nur eines das „medica“ „mente“.

Wir beklagen weiter den Tod des russischen Staatsrats Dr. Massmann, der aus Petersburg hierher übergesiedelt war; ich habe ihn noch in Petersburg gekannt, ein Mann, der eine ausgebreitete, geburtshilfliche Praxis betrieb, und der schliesslich, wie das die deutschen Aerzte in Russland oft getan haben, in seinem Alter wieder in die Heimat zurückkehrte. Seit 1880 war er unser Mitglied.

Es ist weiter gestorben Sanitätsrat Dr. Mühsam, approbiert 1874, und seit 1878 Mitglied unserer Gesellschaft, nach langem schweren Leiden.

Ich darf dann wohl noch einen Kollegen erwähnen, der lange Zeit unser Mitglied gewesen ist, aber während der Krankheit vor seinem Tode aus unserer Zahl ausgeschieden war. Es ist der Geheime Sanitätsrat, Stadtverordneter Dr. Richard Arnold Ruge, der von 1862—1904 unser Mitglied gewesen ist, in der Aufnahmekommission sass und dann eine zeitlang hier Schriftführer der Gesellschaft von 1896—1898 war.

Zur Erinnerung an unsere Toten und zum Dank für das, was sie uns gewesen sind, bitte ich Sie, sich zu erheben. (Geschieht.)

Zwei unserer Mitglieder haben ihren 70jährigen Geburtstag in dieser Zeit gefeiert, einmal der Geheime Sanitätsrat Rothmann, und dann der Geheime Sanitätsrat Max Barschall. Wir haben ihnen nicht persönlich gratulieren können, weil sie nicht hier waren. Ich hole das nach und widme ihnen meine herzlichsten Glückwünsche zu ihren Ehrentagen.

Wir haben heute auch noch die Freude, eines unserer Ehrenmitglieder, Robert Koch, hier zu begrüssen, der reichbeladen mit wissenschaftlichen Entdeckungen aus Afrika zurückgekehrt ist. Wir freuen uns besonders, dass er es nicht unterlassen hat, gleich in unserer Mitte zu erscheinen.

Wir haben in dieser Zeit viel erlebt, namentlich in bezug auf die Ausbreitung und Bekämpfung der Cholera. Wenn ich dennoch nicht einen der bei der Arbeit gegen die Cholera lebhaft Beteiligten aufgefordert habe, heute unter uns hier zu sprechen, so ist es geschehen, weil das Thema so vielfach schon besprochen und in Angriff genommen war, und endlich, weil es sich vielleicht mehr noch empfiehlt, wenn die Gefahr der Epidemie geschwunden ist, zuletzt eine Uebersicht über das zu geben, was durch sie geschädigt wurde, und was andererseits geschehen ist, um sie wirksam zu bekämpfen.

Als Gäste begrüsse ich unter uns Herrn Nöggerath vom Reichsgesundheitsamt, Herrn Bruck aus Bad Nauheim und Herrn Juler aus London.

Es ist nun nötig, nach unseren Statuten, und zwar nach den Veränderungen, die wir selbst hier beantragt und gemacht haben, schon vor

der ordentlichen Generalversammlung in einer ausserordentlichen Generalversammlung zur Wahl zu schreiten für den verstorbenen Vizepräsidenten Wiesenthal. Es ist ausdrücklich in den betreffenden Paragraphen angegeben worden, dass die Wahl in einer der nächsten Sitzungen stattzufinden hat, die dann als ausserordentliche Generalversammlung bezeichnet werden muss. Ich würde vorschlagen, sie schon am nächsten Mittwoch vorzunehmen, wenn kein Widerspruch geschieht. Es ist nicht angegeben worden, wieviel Tage oder Wochen im Voraus die Einladung zu dieser ausserordentlichen Generalversammlung stattzufinden hat und daher, glaube ich, habe ich ein Recht, zu erklären, dass die Sitzung am nächsten Mittwoch eine ausserordentliche Generalversammlung zum Zwecke der Wahl eines stellvertretenden Präsidenten der Gesellschaft sein wird.

Ich darf nicht unerwähnt lassen, dass die Erben unseres verehrten Wiesenthal der medizinischen Gesellschaft ein Geschenk von 1000 Mk. zugeführt haben, und dass unser Schatzmeister bereits das Geld ausgezahlt bekommen hat. Wir danken ihnen auf das Wärmste! (Beifall.)

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Eduard Aronsohn: Allgemeine Fieberlehre. Berlin 1906. — Von Herrn Olshausen: Die Mitarbeit der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin an dem Fortschritte der Wissenschaft in den Jahren 1894—1904. Stuttgart 1905. — Von Herrn J. Pagel: Grundriss der medizinischen Kulturgeschichte. Nach Vorlesungen an der Berliner Universität (Wintersemester 1904/1905). Berlin 1905. — Von Herrn J. Hirschberg: Ammar B. Ali-Mausili, Das Buch der Auswahl von den Augenkrankheiten; Halifa Al-Halabi, Das Buch vom Genügenden in der Augenheilkunde; Salah Ad-Din, Licht der Augen. Aus arabischen Handschriften übersetzt und erläutert. Leipzig 1905; Geschichte der Augenheilkunde. 2. Buch. Abt. I: Geschichte der Augenheilkunde bei den Arabern. Leipzig 1905. — Von Herrn D. Schwabach: Zwei Sonderabdrücke. — Von Herrn J. Schwalbe: R. Flinzer, Die Medizinalgesetze und Verordnungen des Königreichs Sachsen. II. Nachtrag. Leipzig 1899. — Von Herrn Rozenraad: Ein Sonderabdruck. — Von Herrn Magnus Hirschfeld: Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen, mit besonderer Berücksichtigung der Homosexualität. 6. Jahrgang. 1904.

Im Austausch: Verhandlungen und Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg 1904. — Veröffentlichungen der Hufelandischen Gesellschaft in Berlin 1905. — Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1903/1904. — Verzeichnis der Büchersammlung der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1905. — Sitzungsberichte des ärzlichen Vereins München 1904. — Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse. 1904. — Det Kjobenhavnske medicinske selskab forhandlinger 1904/1905.

Ausserdem von der Firma Eugen Dieterich: Helfenberger Annalen 1904.

Dann ist mir noch soeben unmittelbar vor Beginn der Sitzung eine wertvolle Gabe für die Bibliothek zugegangen von unserem Kollegen Dr. Holländer, nämlich „Die Karikatur und Satire in der Medizin“, eine Frucht seiner bekannten Studien auf dem Gebiete der Kunst in der Medizin, die gewiss ebenso interessant als amüsant sein wird.

Ich darf wohl im Namen der Gesellschaft sämtlichen Gebern den Dank aussprechen.

Vor der Tagesordnung:

Hr. James Fränkel:

Sehnenoperation bei progressiver Muskelatrophie.

Unbestritten sind die Erfolge, die heutzutage bei der spinalen und cerebralen Kinderlähmung, wie bei der Little'schen Krankheit, auf operativem Wege erzielt werden. Aber auch anderen, früher für unheilbar geltenden Nervenkrankheiten hat sich neuerdings die operative Therapie mit Glück zugewandt.

So berichtet Wittek, dass er bei einer mit Athetose und Chorea vergesellschafteten spastischen Paraplegie durch eine Sehnenplastik nicht nur willkürliche Beweglichkeit, sondern auch Schwinden der choreatischen Unruhe ermöglicht habe.

Auch Fälle von progressiver Muskelatrophie sind bereits erfolgreich operiert worden.

Ein von Vulpius operierter Patient zeigte noch ein Jahr nach der Operation gute Stellung und Funktion des Fusses, und auch Hoffa hat eine Reihe derartiger Operationen mit Erfolg ausgeführt.

Ein wie befriedigendes Resultat die Sehnenoperation bei der progressiven Muskelatrophie ergeben kann und wie sehr man sich den Dank des Patienten durch eine derartige Operation erwerben kann, will ich an einem Patienten der Geh. Rat Hoffa'schen Klinik demonstrieren, bei dem sich allerdings ein Urteil darüber, ob der Erfolg auch ein dauernder sein wird, noch nicht abgeben lässt.

Einige Worte zuvor über die Berechtigung zu dieser Operation, über die event. gestritten werden könnte.

Gerade in jüngster Zeit ist die Bestimmung der Indikationen zu Sehnentransplantationen wiederholt diskutiert worden. Lorenz hat dieses Thema auf der letzten Naturforscherversammlung in Meran erörtert, und unlängst entstand über diese Frage eine Controverse zwischen Geh. Rat Hoffa und Prof. Oppenheim.

Der in der Hoffa'schen Klinik vertretene Standpunkt bei operativer Behandlung von Lähmungen ist folgender: Zunächst wird im einzelnen Falle genau geprüft, ob ein abgelaufenes, stationäres oder ein progredientes Leiden vorliegt. Im ersteren Falle bezwecken wir dann durch unsere Operation ausser der Stellungsverbesserung der Glieder die Wiederherstellung verloren gegangener Bewegungsfunktionen oder, wie sich Lorenz ausdrückt, die Beseitigung oder Verminderung einer Störung im Gleichgewicht des Muskelantagonismus. Anders bei progressiven Nervenleiden. Hier können wir nur eine Stellungsverbesserung bestehender Fussdeformitäten erstreben, wodurch die armen Patienten wieder einigermaassen gehfähig gemacht werden können. Damit haben wir die Frage, ob progressive Nervenleiden, speziell die progressive Muskelatrophie, in gewissen Fällen überhaupt in den Bereich der operativen Therapie gehören, bereits in bejahendem Sinne beantwortet. Die uns hierbei leitenden Gesichtspunkte sind: einmal die Erwägung, dass eine erfolgreiche Operation, die den Patienten wieder auf die Beine bringt, einen Gewinn bedeutet, auch wenn sich der Zustand nach Jahren wieder verschlechtern sollte; zweitens der meist ausserordentlich langsame Verlauf der Affektion und der Umstand, dass häufig lange Remissionen eintreten, ja ein völliger Stillstand erfolgen kann.

Die Anamnese unseres Patienten ergibt, dass der Vater an Krämpfen gelitten habe und bei einer Schwester sich im 2. Lebensjahre ein Klumpfuss entwickelt habe, der mit Erfolg behandelt worden ist. Sonst keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Der jetzt 28jährige Patient ist bis zum 10. Jahre gesund gewesen. Das Leiden begann allmählich im 11. Jahre mit schneller Ermüdung

beim Gehen, zunächst des linken Fusses, dann auch des rechten. Eigentliche Schmerzen waren nie vorhanden. Patient war bis jetzt ohne Behandlung.

Status bei der Aufnahme am 7. II. (Nervenbefund durch Prof. Oppenheim erhoben).

Linker Fuss in Equinovarusstellung. Achillessehne dauernd kontrakturiert. Spannung nicht zu überwinden. Starker Hohlfuss. Die Peroneen scheinen leicht gelähmt. Extensor digitorum gleichfalls paretisch. Tibialis anticus und Extensor hallucis intakt.

Rechter Fuss in geringerer Equinovarusstellung, auch Hohlfuss geringer ausgeprägt. Kontraktur der Achillessehne. Peroneusgebiet geschwächt. Die übrigen Fussmuskeln funktionieren. Umfang der Wadenmuskeln links 31, rechts 35 cm.

Abmagerung auch des linken Oberschenkels in der Quadricepsgegend.

An den Armen fehlen beiderseits die Supinatorreflexe. Triceps intakt. Muskeln des Daumenballens abgemagert. Opponenswirkung und Adduktion des Daumens etwas mangelhaft. Händedruck ziemlich kräftig. Kein Ausfall einer Einzelbewegung.

An den unteren Extremitäten deutliche Sensibilitätsstörungen. Faradische Erregbarkeit und direkte galvanische Erregbarkeit herabgesetzt. Ausser dem linken Peroneus fällt kein Muskel ganz aus. Keine Entartungsreaktion. Im ganzen erscheint die Nervenerregbarkeit schlechter als die Muskelerregbarkeit. Keine Spina bifida.

Auf Grund dieses Befundes musste die sog. neurotische Form der progressiven Muskelatrophie angenommen werden.

Das in der Hoffa'schen Klinik eingeschlagene Verfahren bestand im Redressement der Fussdeformität und nachfolgender Sehnenoperation.

Am 9. II. wurden beide Füsse in Chloroformnarkose redressiert, nach 14 Tagen zum 2. Male. Während sich die Varusstellung gut korrigieren liess, war die Hohlfussstellung schwer auszugleichen.

6. III. Durchschneidung der verkürzten Weichteile der Fussohle mit Tenotom. Erneute Redression. Der Fuss lässt sich nun leidlich aufrollen. Gipsverband.

April. Sehnenplastik (links Dr. Fränkel, rechts Dr. Mac Ilhenny). Beiderseits plastische Verlängerung der Achillessehne nach Bayer. Extensorenverkürzung nach Hoffa.

Ueberpflanzung der Sehne des Tibialis anticus auf die Aussenseite des Fusses. Die Wunden heilen primär.

Nach Abnahme der Verbände stehen die Füsse in leichter Valgusstellung. Der Hohlfuss ist noch etwas vorhanden.

Anfertigung von Klumpfussstiefeln.

Was wir also gemacht haben, war ein modellierendes Redressement, und durch die darauf folgende Sehnenoperation sollte eine tendinöse Fixation der Füsse in der korrigierten Stellung erreicht werden. Die Verlagerung des Ansatzpunktes des M. Tibialis anticus von innen nach aussen hatte keinen anderen Zweck als die Verhütung eines Recidivs des Klumpfusses.

31. V. Entlassung. Pat. ist völlig gehfähig und kann längere Wege ohne Ermüdung zurücklegen.

Gegenwärtiger Befund: Die Stellung der Füsse ist genau die gleiche wie unmittelbar nach der Operation. Pat. kann beide Füsse in weiten Exkursionen ab- und adduzieren, plantar- und dorsalflektieren, was vor der Operation völlig unmöglich war.

Pat. kann 2 Stunden, ohne zu ermüden, laufen und hat bemerkt, dass sich die Funktion nicht nur nicht seit der Operation verschlechtert, sondern zusehends andauernd gebessert hat.

Tagesordnung.

1. Hr. **Grawitz**:

Vorschläge zur persönlichen Prophylaxe gegen Bleivergiftungen.

Das Blei spielt unter den gewerblichen Giften noch immer eine sehr wesentliche Rolle, einesteils wegen der Schwere und Universalität der Vergiftungserscheinungen, zweitens aber auch wegen der Häufigkeit der Erkrankungen.

Das letztere kann auffällig erscheinen, da doch seit einer ganzen Reihe von Jahren ausgezeichnete gesetzliche Bestimmungen getroffen sind in allen denjenigen Fabriken und Betrieben, in welchen mit Blei gearbeitet wird, um die Arbeiter gegen diese Schädigungen zu schützen, und es muss auch durchaus anerkannt werden, dass in diesen Fabriken alles Mögliche geschieht, um die Arbeiter tatsächlich dieser Bestimmungen teilhaftig werden zu lassen. Liegt es doch im dringendsten Interesse der Arbeitgeber selbst, diese Arbeiter, welche häufig ein ganz besonders gut geschultes Personal darstellen, sich gesund zu erhalten.

Nun, der Grund, dass trotz aller dieser Vorbeugungsmaassregeln noch immer recht viele gewerbliche Bleierkrankungen vorkommen, liegt an ziemlich einfachen Verhältnissen. Erstens sind die Eintrittspforten für das Blei bekanntlich recht vielseitig. Der gewöhnlichste Vorgang besteht darin, dass das Blei in irgend welcher Staubform in den Mund gelangt, von da hinuntergeschluckt wird und dann weiter vom Darmkanal aus vergiftend wirkt. Auch die Bleidämpfe werden aufgenommen und gelangen wahrscheinlich von der Lunge aus zur Resorption. Bekannt ist ferner, dass auch die Beschäftigung mit den Händen des Arbeiters, z. B. mit feuchten Bleipräparaten, durch die Aufsaugung des Bleies durch die Haut giftig wirkt.

Wenn nun auch zahlreiche Vorkehrungsmaassregeln getroffen sind — auf die ich hier natürlich nicht näher eingehen will — um einerseits die Staubentwickelung hintanzuhalten, um die Arbeiter ferner durch möglichst grosse Sauberkeit beim Essen, beim Frühstücken, durch Verabfolgen von Bädern u. dgl. gegen die Aufnahme von Blei zu schützen, so geschieht dieser Schutz doch eben nicht vollständig, weil, wie das ja wohl überall in der Welt vorhanden ist, bei einer dauernden gefahrdrohenden Beschäftigung in gefährlichen Betrieben das Bewusstsein dieser Gefahr gegenüber sich allmählich abstumpft, wie wir Aerzte ja aus eigener Tätigkeit an uns selbst beobachten können. Mögen noch so gute Einrichtungen in den Fabriken getroffen werden, wenn der gute Wille der Arbeiter mangelt, wenn eine Nachlässigkeit eintritt im Laufe der Jahre, dann werden eben alle diese guten Maassregeln doch nicht in derjenigen Weise nützen, wie dies nach der Theorie zu erwarten wäre.

Es kommt dann ferner die sehr wichtige Tatsache hinzu, dass bei der Beschäftigung mit Blei oder vielmehr bei der chronischen Aufnahme von Blei nicht eine solche Gewöhnung an das Blei entsteht, wie z. B. bei der chronischen Arsenikaufnahme, und ganz besonders ist die wichtige Tatsache zu berücksichtigen, dass das mehrmalige Ueberstehen von Bleikrankheiten nicht etwa gegen diese Krankheit schützt, sondern ganz im Gegenteil zu weiteren schweren Erkrankungen disponiert. Es gilt durchaus der Satz, den schon mein verehrter Lehrer Gebhardt in den klinischen Vorträgen aussprach: dass, wenn ein Bleiarbeiter zunächst einmal mit 1 oder 2 oder 3 leichten Kolikanfällen erkrankt ist, er dann später die schweren Erscheinungen bekommt, wie Lähmungen, Schrumpfniere, die Encephalopathie, und dass bei immer wiederholter Aufnahme der Arbeit mit Blei schliesslich der Exitus letalis eintritt.

Nun besteht eine Schwierigkeit bei der Prophylaxe darin, dass es keine bestimmten äusserlichen Zeichen gibt, um die Vergiftung mit Blei rechtzeitig mit Sicherheit zu konstatieren. Der bekannte Bleisaum am Zahnfleisch ist ein sehr unsicheres Zeichen, er hängt zum Teil vielfach mit der Mundpflege zusammen, und das Auftreten von Tremor der Hände oder erhöhter Spannung im Arteriensystem kann vollkommem fehlen, selbst wenn sehr schwere allgemeine Vergiftungserscheinungen vorhanden sind.

Im Jahre 1899 habe ich zuerst mit meinem damaligen Mitarbeiter Dr. Hamel ein Zeichen im Blut gefunden, welches mit grosser Konstanz bei Bleiarbeitern auftritt und darin besteht, dass die kleinen bekannten basophilen Pünktchen in den Blutkörperchen auftreten, welche wir zuerst als degenerative Veränderungen an den roten Blutkörperchen erkannt haben.

Es liegt mir fern, hier auf diese viel diskutierte Frage näher einzugehen. Es ist durch alle sonstigen Mitteilungen aus der Literatur als unzweifelhaft feststehend nachgewiesen worden, dass die Bleivergiftung regelmässig mit diesen eigentümlichen Veränderungen an den roten Blutkörperchen einhergeht, und es ist ferner von grossem Interesse, dass unsere anderen gewerblichen Vergiftungen diese nicht zeigen. Versuche, die an Tieren mit Metallen, speziell z. B. auch von meinem damaligen Mitarbeiter Dr. Löwenthal ausgeführt worden sind, haben wohl bei Tieren derartige Veränderungen im Blute hervorgerufen, aber bei Menschen, soweit gewerbliche Vergiftungen in Frage kommen, ist dergleichen meines Wissens bisher nicht bekannt geworden, so dass wir also an dem Auftreten dieser Veränderungen im Blut ein ungemein sicheres diagnostisches Zeichen für Bleiintoxikation haben.

Von diesen Erfahrungen nun ausgehend — und diese Erfahrungen erstrecken sich bei uns, da in Charlottenburg ziemlich viel Bleikranke zur Aufnahme kommen, nachgerade auf mehrere hundert Patienten — also von diesen Erfahrungen ausgehend, habe ich vor Jahresfrist einen meiner Volontärärzte, Herrn Dr. Büsing, beauftragt, in zwei unserer Charlottenburger Bleifabriken das Arbeiterpersonal, welches dort in Tätigkeit ist, auf sein Blut zu untersuchen, um eventuell aus diesen Verhältnissen Anhaltspunkte für eine Prophylaxe zu finden.

Ich will nur kurz erwähnen, dass diese Untersuchungen von Herrn Dr. Büsing bei etwa 70 Arbeitern, die uns durch die Fabrikbesitzer in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurden, ausgeführt wurden, und dass bei der weitaus grössten Mehrzahl Veränderungen im Blut gefunden wurden.

Ich bemerke dabei, dass ganz vereinzelt solche degenerierte Blutzellen auch bei ganz gesunden Menschen auftreten, und zwar ganz einfach wohl aus dem Grunde, weil auch beim gesunden Menschen hin und wieder Giftwirkungen vorübergehend einmal vorhanden sein können. Also von ganz vereinzelten Befunden solcher Zellen muss man absehen. Es fanden sich aber bei diesen 70 Arbeitern doch in einem ziemlichen Prozentsatz recht schwere Veränderungen im Blute, und bemerkenswerterweise nicht etwa immer parallel gehend mit der Gefährlichkeit der Beschäftigung; es sind nicht immer bloss die Arbeiter, welche mit dem trockenen, d. h. pulverisierten Material zu tun haben, sondern auch andere zeigen oft starke Veränderungen im Blute.

Auch die Zeitdauer der Beschäftigung mit Blei ist nicht immer maassgebend für den Grad der Intoxikation. Es war beispielsweise ein Arbeiter da, der seit 42 Jahren mit Blei arbeitete und recht geringe Zeichen im Blute darbot, während andere in verhältnismässig kurzer

Zeit erhebliche Veränderungen zeigten. Mit anderen Worten also: aus irgendwelchen äusseren Verhältnissen oder der zeitlichen Beschäftigung oder der Beschäftigung mit einer ganz speziellen Branche der Bleifabrikation lassen sich keine Schlüsse ziehen auf den Grad der Intoxikation.

Es hängt das ganz unzweifelhaft in erster Linie mit derjenigen Tatsache zusammen, mit der wir überhaupt bei allen Blutveränderungen in erster Linie zu rechnen haben, nämlich mit der individuellen Resistenz der roten Blutkörperchen. Dass diese bei den einzelnen Menschen ungemein verschieden ist, lehrt uns jede gewöhnliche Anämie. Zwei Menschen, die denselben Schädigungen ausgesetzt sind, erkranken in bezug auf ihr Blut in ganz verschiedenartiger Weise und in verschiedener Intensität, so dass garade den spezifischen Blutgiften gegenüber, und zu diesen muss man das Blei rechnen, mit ungemeiner Differenz in der Resistenz der roten Blutkörperchen gerechnet werden muss.

Nebenher fand sich noch ein Punkt, auf den ich mit wenig Worten eingehe, der mir auffiel, als ich diese Präparate durchmusterte, nämlich, dass in manchen Fällen eine vermehrte Zahl von Leukocyten, und zwar von atypischen Leukocyten im Blute vorhanden ist, d. h. solchen Formen, welche normalerweise im Knochenmark vorkommen. Es handelt sich vorzugsweise um einkernige, in verschiedener Weise granulierte Leukocyten, sogenannte Myelocyten, welche man, wenn sie im Blute kreisen, nach der alten Virchow'schen Definition als heterotope Typen des Blutes bezeichnen muss, ausserdem andere Formen, welche darauf hindeuten, dass eine Reizung der Knochenmarkszellen mit Proliferation atypischer Leukocyten und vermehrter Einschwemmung in das Blut stattfindet. In einem Falle war diese Vermehrung eine derart enorme, dass ich den Mann zur Untersuchung kommen liess, weil ich den dringenden Verdacht hatte, dass schon eine echte Leukämie bei ihm bestand. Er hatte aber keine vergrösserte Milz, auch keine Erscheinungen von Kachexie, so dass wir es hier mit einer ganz eigenartigen Blutveränderung zu tun haben.

Wenn wir berücksichtigen, dass die Aetiologie der Leukämie uns bis jetzt noch vollkommen unbekannt ist, so ist es vielleicht ganz interessant, dass hier augenscheinlich eine Giftwirkung vorhanden ist, welche in ganz spezifischer Weise auf die Leukocyten des Knochenmarks einwirkt. Es wird interessant sein, besonders bei Sektionen von Bleikranken, auf diese Verhältnisse zu achten, denn es wäre ja wohl ganz gut denkbar, dass durch eine sehr lange fortgesetzte Einwirkung des Bleis und dadurch bedingte chronische Proliferation der farblosen Markzellen der Symptomenkomplex der Leukämie entsteht. Wissen wir doch heute, dass eine länger dauernde einfache Zerstörung der proliferierten Leukämiezellen durch Röntgenstrahlen genügt, um die Verhältnisse der Leukocyten wieder zur Norm zurückzuführen. — Diesen nicht uninteressanten Befund in bezug auf die Leukocyten wollte ich in parenthesi einfügen.

Ich glaube nun, dass man aus den erwähnten Beobachtungen bei den Arbeitern in der Fabrik, welche sich nicht krank fühlen, zu einer Prophylaxe, und zwar einer individuellen Prophylaxe gelangen kann, in ähnlicher Weise, wie man es in manchen Gegenden ausführt, in welchen die Möglichkeit der Malariainfektion besteht. Wie man auch dort die Menschen, welche der Infektion ausgesetzt sind, in gewissen Zeiträumen auf ihre Blutbeschaffenheit und die Anwesenheit von Parasiten kontrolliert, so würde ich es auch hier für eine ganz kleine Mühe

halten, **in den Fabriken die meistgefährdeten Arbeiter von Zeit zu Zeit in bezug auf ihr Blut zu kontrollieren.** Die Encheirese ist eine ungemein einfache. Es genügt, ein kleines Bluttröpfchen zu fixieren und mit Methylenblau zu färben. Die ganze Prozedur dauert wenige Minuten, ist bei einiger Uebung mit grosser Leichtigkeit und Sicherheit zu machen, und ich würde vorschlagen, solche Leute, bei welchen wirklich schwere Veränderungen an den roten Blutkörperchen, vielleicht auch an den weissen gefunden werden, aus dieser gefährlichen Beschäftigung herauszunehmen. Es würde sich im Laufe des Betriebes ganz von selbst ergeben, dass vorzugsweise diejenigen Personen zur Untersuchung kämen, welche von vornherein Blutveränderungen zeigen; diejenigen, die sich von vornherein resistent erweisen, brauchten nicht so häufig untersucht zu werden. Bekanntlich gibt es in allen solchen Fabriken nicht nur einen inneren Betrieb mit den eigentlichen Materialien und Produkten, sondern zumeist noch einen Aussenbetrieb, wo harmlosere Beschäftigungen ausgeführt werden. Ich würde es indessen für genügend halten, wenn ein Mensch, der schwere Veränderungen im Blute zeigt, sich im übrigen aber noch nicht krank fühlt. also auch noch nicht ins Krankenhaus aufgenommen zu werden braucht, nur aus dem inneren Betrieb herausgenommen wird und vielleicht im Aussenbetrieb oder sonst irgendwie beschäftigt wird, wobei er nicht mit Blei zu tun hat. Es lässt sich bei allen diesen Menschen, wie wir immer wieder im Krankenhause konstatieren können, beinahe von Tag zu Tag oder jedenfalls von Woche zu Woche gradatim nachweisen, wie die Veränderungen in den roten Blutkörperchen zurückgehen, und wir haben es uns im allgemeinen zum Prinzip gemacht, dass wir Beikranke nicht eher entlassen, bis ihr Blut wieder ganz und gar gesund geworden ist, wobei namentlich abführende Kuren durch Bittersalz und Glaubersalz, warme Bäder und dergleichen, sehr gute Dienste tun, was sich, nebenbei bemerkt, auch im Aussenbetriebe einer Fabrik sehr gut einführen liesse.

Ich möchte also hiermit die Aufmerksamkeit der hierzu berufenen ärztlichen Instanzen auf diese verhältnismässig recht einfache Maassregel hinlenken, welche doch vielleicht geeignet ist, die schweren Folgen einer chronischen Bleiintoxikation von den Arbeitern abzuwenden.

Diskussion:

Hr. **Breiger**: In meinem früheren Wirkungskreise war ich Fabrikarzt der grössten Bleiweissfabrik des Harzes und hatte als solcher Gelegenheit, in etwa 20 Jahren vielleicht tausend Bleivergiftungen zu behandeln, und ebenso hatte ich die Pflicht als Fabrikarzt, die von der Behörde erlassenen Vorschriften für Prophylaxe zu kontrollieren. Das ist der Grund, weswegen ich zu der Frage ums Wort gebeten habe.

Ich kann dasjenige aus der Praxis bestätigen, was vorher gesagt ist: dass selbst die beste Prophylaxe nicht imstande ist, Intoxikationen zu verhüten; selbst wenn die Fabriken, was nur möglich ist, tun, wird immer und immer wieder eine Bleiintoxikation vorkommen. Ich möchte das Mittel, welches der Herr Vortragende zur früheren Feststellung der Bleiintoxikation erwähnt hat, sehr begrüssen. Ich möchte aber diese Gelegenheit wahrnehmen, um an ein prophylaktisches Mittel zu erinnern, welches ich schon im Jahre 1902 vorschlug. Veranlasst durch eine Notiz in einer medizinischen Zeitung, dass man bei an Metallintoxikationen Erkrankten Metallsalze im Schweisse des Lichtbades nachweisen könnte, stellte ich damals therapeutische Versuche bei Bleiintoxikation mit Lichtbädern an. Die Resultate gehören nicht hier her, da wir ja hier über Prophylaxe sprechen. Sie finden sie verzeichnet in der medizinischen Woche, No. 36, vom Jahre 1902.

Bei diesen Versuchen konnte ich jedesmal im Schweisse der Kranken Blei nachweisen. Ich hatte ein sehr einfaches Mittel, dies festzustellen. Zufällig bestand die Badewanne, die ich benutzte, um das nach dem Lichtbade notwendige Wasserbad zu geben, aus Zink, und jedesmal nach dem Bade war der Rand der Badewanne, wo das Wasser den Rand berührte, mit einem schwarzen Ring belegt, also mit metallischem Blei. Um sicher zu gehen, dass die Patienten das Blei nicht am Körper mitgebracht hatten, setzte ich sie zuerst in ein warmes Wasserbad; es kam dann der Ring nicht; dann wurde das Lichtbad gegeben und der Ring erschien nachher in demselben Wasserbade. Es ist also absolut sicher, dass im Lichtbade das Salz aus dem Körper im Schweisse ausgeschieden wird.

Je weiter die Besserung fortschritt, desto schwächer wurde der Ring, um zuletzt zu verschwinden.

Ich habe damals meine Abhandlung in der medizinischen Woche mit den Worten geschlossen:

„Wenn es gelingt, bei chronischen Bleivergiftungen mit ihren schweren Folgeerscheinungen durch die Lichttherapie nicht allein die in den Geweben abgelagerten Bleisalze aus diesen zu entfernen, sondern auch noch die Folgezustände selbst zu heben oder wesentlich zu bessern, wie viel leichter muss es sein, diese Ablagerungen, solange sie noch geringfügig, also noch im Entstehen begriffen sind, durch rechtzeitige Lichtanwendung zu entfernen, ehe sie die unheilvollen Folgen gezeitigt haben."

Ich glaube, dass das diagnostische Mittel des Herrn Vortragenden auch sehr wertvoll sein würde, wenn man meine Beobachtungen weiter verfolgte. Man würde dann schon im Anfangsstadium feststellen können, ob durch das Lichtbad auch bei den leichten Intoxikationen das Blei ausgeschieden werden könnte.

Es ist doch entschieden sehr wichtig bei derartigen, so sehr die Gesundheit schädigenden Intoxikationen möglichst alles zu versuchen.

Hr. Levy-Dorn: Ich wollte die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass es auch in unserer ärztlichen Kunst ein Verfahren gibt, bei welchem die Gefahr der Bleivergiftung naheliegt. Es ist das das Röntgenverfahren. Die Röntgologen arbeiten sehr oft mit Blei, teils zu ihrem eigenen Schutz, teils um ihn ihren Patienten zu geben. Dabei wird vielfach, wie ich mich überzeugt habe, mit einem sträflichen Leichtsinn verfahren. Ich wollte daher betonen, dass es auch uns nahe liegt, die Worte des Herrn Grawitz zu beherzigen, und, wenn wir von Prophylaxe sprechen, nicht allein an die Fabrikarbeiter, sondern auch an uns zu denken.

Hr. Carl Davidsohn: Die Beobachtungen des Herrn Grawitz über die feinen Körnchen der roten Blutkörperchen haben insofern eine grosse Bedeutung, als morphologisch ähnliche Körnchen bei dem sogenannten Bleisaum am Zahnfleisch immer in mikroskopischen Schnitten in der tiefsten Schicht des geschichteten Plattenepithels gefunden werden. Diese Körnchen, die allgemein als Ablagerung von metallischem Blei beschrieben werden, sind in allen den Präparaten, die ich zu machen und zu sehen Gelegenheit hatte, vollständig negativ geblieben in bezug auf eine mikrochemische Bleireaktion, dagegen haben sie positiv reagiert auf Farbstoff von roten Blutkörperchen. Ich meine daher, dass diese Körnchen, die sich hier in den roten Blutkörperchen finden, mit denen, die zu den bisher als Bleisaum bekannten Zahnfleischveränderungen Veranlassung geben, in gewisser Beziehung stehen.

Hr. Grawitz (im Schlusswort): Ich möchte nur kurz bemerken, dass diese letzte Aeusserung von Herrn Davidsohn sehr interessant ist, weil man bis vor kurzem im allgemeinen der Ansicht war, dass die

Schwarzfärbung im Zahnfleisch durch Bleipartikel hervorgerufen werde. Ich habe mich selbst früher histologisch damit beschäftigt und war immer der Ansicht, dass das wirklich Bleipartikel waren, und zwar Schwefelblei. Vielleicht wäre es denkbar, dass beides vorkäme, Derivate der roten Blutkörperchen und Bleipartikel.

2. Hr. **Pick**:

Weitere Untersuchungen über das Carcinom bei Kaltblütern.

(Siehe Teil II.)

Diskussion:

Hr. Heller: Die interessanten Ausführungen des Herrn Pick werden gezeigt haben, wie wertvolle Ergebnisse aus einer vergleichenden Pathologie zu erwarten sind.

Der vergleichenden Pathologie stellen sich Schwierigkeiten entgegen, welche der Herr Vortragende gestreift hat. Es ist bei Züchtern, bei Jägern und bei Forschungsreisenden leider noch nicht üblich, auch den kranken Tieren die erforderliche Aufmerksamkeit zu schenken. Es wird immer von zoologischer Seite darauf gehalten, möglichst vollständig erhaltene Exemplare den Sammlungen einzuverleiben. Je mehr man darauf aufmerksam macht, wie wichtig es ist, gerade auch die kranken Exemplare einmal der wissenschaftlichen Untersuchung vom Standpunkte der vergleichenden Pathologie zu unterwerfen, je eher ist eine Förderung der Disziplin zu erwarte.

Wer, wie ich, seit 5 Jahren mit Untersuchungen über die vergleichende Pathologie der Haut beschäftigt ist, kennt diese Schwierigkeiten der Materialsammlung. Ich wollte mir nun erlauben, im Anschluss an die Ausführungen des Herrn Pick eine Neubildung von einer Eidechse, von der Lacerta muralis Fiumensis zu demonstrieren. Die Affektion ist zwar gutartig, verdient aber durch ihr epidemisches, oder wie ich lieber sagen will, gehäuftes Auftreten doch einiges Interesse. Sie sehen hier in dem einen Gefäss normale Eidechsen[1]) und in dem anderen Gefäss pathologisch veränderte. Man sieht an dem pathologischen Präparat an den Schenkelbeugen der Tiere ganz eigenartige, hornartige Wucherungen in grosser Zahl aufschiessen, welche eine im Verhältnis zur Grösse des Tieres nicht unbeträchtliche Höhe erreichen. Untersucht man diese Dinge mikroskopisch, so ergibt sich, dass es sich um ein Krankheitsbild handelt, welches eine gewisse Aehnlichkeit mit der multiplen Warzenbildung hat, und welches ich deswegen als Dermatitis verrucosa bezeichnet habe. Manche Präparate erinnern ganz ausserordentlich an das Krankheitsbild der verhornenden Condylomata acuminata des Menschen, die ich vor einiger Zeit genauer beschrieben habe.

Ich will auf die interessante Pathologie dieser Erkrankung hier nicht weiter eingehen; wie Prof. Dr. Tornier mir mitteilte, wollte man in den Horngebilden Drüsen erblicken, was ich nach meinen Untersuchungen nicht zugeben kann. Erwähnt sei noch einmal, dass dem Züchter, Herrn Zahnarzt Gehre, dessen Güte ich die Tiere verdanke, diese Veränderungen bei einer grossen Reihe von Tieren zur Beobachtung kamen. Ich habe vergeblich versucht, kulturell das infektiöse Agens festzustellen. Mikroskopisch sah ich wiederholt hyphomycetenartige Bildungen, konnte mich aber nicht entschliessen, diese in ätiologische Beziehung zur Erkrankung zu bringen. Die Tiere, die von dieser Krankheit befallen sind, sind fast alle gestorben.

Es lässt sich bisher nicht feststellen, ob die verrucöse Dermatitis

---

1) Die ich der Güte des Herrn Prof. Tornier verdanke.

nur eine Begleiterscheinung einer inneren Erkrankung ist, oder ob der Tod der Tiere überhaupt mit der Affektion in Verbindung steht[1]). Mir schien es nur der Mühe wert, einen Augenblick auf diese interessanten Präparate hinzuweisen.

Hr. v. Hansemann: Bei der interessanten Demonstration des Herrn Pick, glaube ich, können wir unter allen Umständen feststellen, dass es sich hier um Carcinom handelt. Denn diese Bilder stimmen so vollständig überein mit den entsprechenden Geschwülsten der Schilddrüse des Menschen, dass man sagen kann, wenn man nicht die roten Blutkörperchen des Fisches mit dem Kern da in den Präparaten sehen würde, würde man im Zweifel sein, ob das nicht ebenso gut vom Menschen sein könnte. Es ist nur die eine Form, die ich mich nicht erinnere, in der typischen Weise beim Menschen gesehen zu haben, die dort aufgestellt ist und auch im Diapositiv gezeigt wurde, wo die hyalinen Massen sind, um die Zellen der Geschwulst radiär gestellt sind. Aber wenn ich mich recht erinnere, hat ein ganz ähnliches Bild auch die Forelle gegeben, die damals in dem Präparat von Fräulein Plehn geschickt wurde. Also ich glaube, da kann kein Zweifel sein, selbst wenn wir von Metastasen absehen, dass es sich hier nach Allem, was wir von bösartigen Geschwülsten kennen, um solche handelt, und dass diese Geschwülste in das Gebiet der Krebse hineinzurechnen sind.

Nun möchte ich nur bitten, dass etwas Vorsicht geübt wird mit dem Wort „endemisches Vorkommen". Es ist da zu beachten, wo diese Geschwülste vorkommen. Ich weiss nicht, ob sie bei Forellen gesehen worden sind, die in der Freiheit gefangen wurden. (Hr. L. Pick: Sie sind gesehen worden!) Nun wollte ich folgendes bemerken, was übrigens nicht dadurch beeinträchtigt wird, dass auch das in der Freiheit vorkommt: Diese Forellenzüchter haben eben nur Forellen gehabt, die in der Gefangenschaft geboren sind und dort gelebt haben. Ich habe zufälligerweise jetzt in Torbole diese Anstalt, die Herr Pick erwähnt hat, mir gerade vor wenigen Wochen wieder angesehen und habe mir genau das Verfahren auseinandersetzen lassen. Ich habe auch nach Geschwülsten gefragt, aber man konnte mir gerade in dem Moment nichts geben. Da werden nur 2 Arten von Forelle gezogen, unsere europäische Bachforelle — die genaue Art kann ich nicht angeben — und die amerikanische Regenbogenforelle, und zwar wurde die Auffrischung immer dadurch bewirkt, dass aus anderen Züchtereien Eier geliefert wurden, die dann wieder da eingesetzt wurden. Also es kam niemals aus der Freiheit neues Blut hinein, sondern immer wieder aus anderen Züchtereien, und ich glaube, so geht es auch in anderen Züchtereien, über die ich Bescheid weiss. Es findet also eine Art von Domestizierung der Tiere statt, und bei der Domestizierung entstehen natürlich Veränderungen in der Disposition, die wohl auf das Auftreten von Geschwülsten von Einfluss sein könnten, wie wir das ja aus Analogie vielleicht schliessen dürfen, was natürlich auch nicht zu beweisen ist. Aber jedenfalls aus dem Worte „endemisch" — wenn auch Herr Pick sich dagegen verwahrt hat, dass er darunter eine parasitäre Erkrankung versteht — könnte doch leicht darauf geschlossen werden. Ich möchte annehmen, dass gerade in diesen Züchtereien sehr verschiedenartige Ursachen vor-

---

1) Zusatz bei der Korrektur: Ueber den Einfluss von Hautaffektionen auf Kaltblüter wissen wir nicht allzuviel. Bei Krebsen ist eine Hyphomykose bekannt, die den Tod herbeiführt. Ich selbst sah Frösche, die ich mit dem von mir gefundenen Moschuspilz impfte, ausnahmslos zugrunde gehen.

liegen können, die Geschwülste erzeugen, so dass man vielleicht mit dem Worte „endemisch" etwas vorsichtiger sein darf. Wenn allerdings es sich einmal fände, dass in irgend einem See Forellen mit besonderer Häufigkeit mit Geschwülsten gefunden werden, während in anderen Seen z. B. keine gefunden werden, so würde man natürlich eher zu der Vorstellung gelangen, dass hier etwas Endemisches vorliegt, womit noch immer nicht das Parasitäre gemeint zu sein braucht.

Ich möchte dann an Herrn Pick die Frage stellen, ob er das Material in so gutem fixiertem Zustande erhalten hat, dass er daran die Beobachtungen von Farmer, Moore und Walker über die Mitosen hat prüfen können? (Hr. Pick: Nein.) Das wäre ganz besonders interessant.

Dann möchte ich erwähnen, dass ich eine ganz ähnliche Erkrankung, wie sie hier Herr Heller soeben bei den Eidechsen zeigte, hier im Aquarium einmal bei einem sehr grossen Krokodil gefunden habe. Wir haben das Tier auch damals operiert, es stellte sich heraus, dass es sich um ganz gewöhnliche Warzen handelte. Bald darauf starb das Tier, ob infolge dieser Warzenbildung oder durch die Operation oder aus irgend einem anderen Grunde, das vermag ich nicht zu sagen. Aber ich habe die Vorstellung, dass die Warzen an und für sich mit dem Tode nichts zu tun haben.

Hr. L. Pick (Schlusswort): Herr v. Hansemann fragte nach den Mitosen in unseren Tumoren. Es ist mir die betreffende Diskussion zwischen Herrn v. Hansemann und den englischen Autoren (Farmer, Moore und Walker) wohl bekannt. Es handelt sich da um die Frage, ob die Mitosen in den bösartigen Geschwülsten in ihrem Auftreten entweder zum Teil heterotype oder ob sie rein somatische sind, wie der Terminus lautet. Herr v. Hansemann hat meiner Ansicht nach den richtigen Standpunkt in dieser Frage eingenommen, den wohl alle diejenigen mit ihm teilen, die lange mit der Untersuchung maligner Geschwülste und speziell der Mitosenformen in diesen zu tun haben. In unseren Salmonidencarcinomen, die sehr gut fixiert sind, fand ich die Mitosen zu klein, um hier zu einem sicheren Urteil zu kommen.

Was nun das Vorkommen von Schilddrüsenkrebs bei wild lebenden Forellen betrifft, so möchte ich doch Herrn v. Hansemann sagen, dass tatsächlich auch bei Forellen, die in einem bestimmten See in der Freiheit leben, und zwar bei Forellen (Trutta lacustris) aus dem fischreichen Mondsee in Oberösterreich, von Hofer das Vorkommen beobachtet worden ist. Es ist ja hier so wie bisher bei diesen Dingen: eine genaue histologische Beschreibung der Geschwülste liegt nicht vor. Aber wenn Hofer sagt, es sei die von Fräulein Plehn beschriebene Erkrankung, die er an diesen Tieren gesehen habe, kann man gewiss nicht daran zweifeln. Für diese Forelle ist ja wohl auch ganz gewiss ein Einfluss einer Domestizierung für die Geschwulstgenese ausgeschlossen.

Schliesslich die Frage des endemischen Vorkommens. Für die Neuseeländer Salmoniden macht Herr Ayson, ein sehr hervorragender Züchter, der seit langer Zeit, etwa 20 Jahre lang Generalinspektor der dortigen Züchtereien ist, in den Ihnen gezeigten „Reports" die Angabe, dass immer nur bei ganz bestimmten Spezies, Salmo iridens oder Salmo fontinalis, in bestimmten Teichen eines und desselben Distrikts die Erkrankung beobachtet worden ist, nicht dagegen z. B. in den dortigen Teichen bei Trutta fario; und ferner in ein und derselben Anstalt, die verschiedene Spezies (S. iridens und S. fontinalis) hielt, in den Teichen nur bei einer Spezies — trotz gleicher äusserer Zuchtbedingungen

für alle diese Arten. In diesem Sinne ist natürlich die Erkrankung, die an gleichem Ort in den nämlichen Teichen bei der gleichen Spezies in bestimmtem Alter der Brut stets wiederkehrt, eine endemische; und in dieser Auffassung habe ich keinen Zweifel an der Zulässigkeit der Bezeichnung „endemisch".

Sitzung vom 1. November 1905.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: M. H.! Ich hatte Ihnen vorgeschlagen, heute eine ausserordentliche Generalversammlung abzuhalten, um die Wahl eines stellvertretenden Vorsitzenden vorzunehmen, die durch den Tod unseres verehrten Wiesenthal notwendig geworden ist. Nun bin ich aber mehrfach von Mitgliedern darauf aufmerksam gemacht worden, dass das etwas schnell sei für die Angelegenheit. Die meisten wünschten sich noch zu beraten und zu besprechen. Infolgedessen ist heute nicht diese Sitzung als Generalversammlung besonders bezeichnet worden, wie das nach dem Statut erforderlich ist. Ich werde mir erlauben, Sie für das nächste Mal, also heute in 8 Tagen, zu einer Sitzung und zu einer ausserordentlichen Generalversammlung behufs dieser Wahl einzuladen. Ich bitte um Entschuldigung, dass das verändert worden ist. Aber ich glaube, dass das Interesse der Herren, die bei mir gewesen sind und um Aufschub gebeten haben, ein Recht mir gibt, diese Verzögerung vorzunehmen.

Ausgetreten aus der Gesellschaft sind wegen Verzugs nach ausserhalb die Herren Blohm, Max Kruse, Max Hirsch und Max Schönberg.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Schuster:

Demonstration eines Falles von Alexie.

Ein Spiel des Zufalls setzt mich in die Lage, Ihnen heute einen der ausserordentlich seltenen und merkwürdigen Fälle klinisch zu zu zeigen, deren anatomische Begründung Ihnen Herr Prof. Mendel vorführen wird.

Ich will Ihnen nun die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte meines Patienten angeben und dann versuchen, Ihnen die Hauptsymptome zu demonstrieren. Der 60jährige Patient, ein kleiner Pelzhändler, der meiner Poliklinik von Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Hirschberg überwiesen wurde, bemerkte vor ungefähr einem Jahre morgens früh beim Wachwerden, dass er nicht mehr lesen, oder wie er selbst sich sehr korrekt ausdrückt, „nicht mehr die Buchstaben zusammenfassen" konnte. Irgend welche weiteren, besonders hemiplegischen Erscheinungen fielen weder ihm noch seiner Umgebung auf. Es sei gleich hier bemerkt, dass die körperliche Untersuchung allerdings einige Spuren hemiparetischen Charakters ergibt, nämlich eine besonders beim Lachen deutliche Parese des rechten Mundfacialis und unbestimmtes, häufig pathologisches Verhalten des rechtsseitigen Sohlenreflexes.

Die Störungen, derenthalben ich Ihnen den Kranken nun zeigen wollte, sind seit einem Jahre anscheinend unverändert vorhanden und im wesentlichen folgende: Der Kranke, welcher im übrigen alles versteht, was man zu ihm spricht und auch selbst eine völlig normale Sprache

hat, zeigt in erster Linie die Unfähigkeit, Worte — gleichgültig ob geschrieben oder gedruckt — zu lesen. Buchstaben kann er nur zum Teil richtig lesen; es scheint, dass ihm gewisse Buchstaben vollständig fehlen.

Der Kranke kann auch dann nicht lesen, wenn er das Tastgefühl zu Hilfe nimmt und während des Lesens die Buchstaben mit dem Finger nachfährt. Im Gegensatz zu den Buchstaben kann Pat. Ziffern und Zahlen richtig lesen.

Während der Patient somit völlig verbal alektisch ist, kann er — soweit sein Bildungsgrad dies zulässt — richtig schreiben. Das von ihm selbst Geschriebene kann er jedoch ebensowenig lesen, wie das von anderer Hand Geschriebene. Ja, er erkennt sehr oft seine eigene Handschrift nach einigen Augenblicken nicht mehr wieder.

Die zuletzt genannte auffallende Erscheinung, dass der Kranke seine eigene Handschrift nicht wiedererkennt, führte mich zur Entdeckung eines weiteren merkwürdigen Symptoms. Während der Kranke alle körperlichen Gegenstände richtig erkennt und richtig in seinen Vorstellungskreis aufnimmt, ist er meist unfähig, ganz einfache Zeichnungen, wie die einer Fahne, eines Hauses, eines Stiefels u. dgl. richtig zu erkennen oder überhaupt zu erkennen. Es handelt sich dabei nicht etwa um die Erscheinungen einer optischen Aphasie, bei welcher die Gegenstände mit dem Auge wohl erkannt aber nicht bezeichnet werden können, sondern der Kranke steht den Zeichnungen, wie ich Ihnen nachher zu demonstrieren hoffe, absolut ratlos wie ein neugeborenes Kind gegenüber und hat keine Ahnung davon, dass er es mit den Symbolen ihm bekannter Gegenstände zu tun hat.

Dass die genannten Störungen nicht daher rühren, dass der Kranke etwa schlecht sieht, ergibt sich daraus, dass seine Sehschärfe die normale ist. Auch das Gesichtsfeld ist im wesentlichen normal; erst als ich um Feststellung des Gesichtsfeldes für Farben bat, fanden die Herren in der Klinik des Herrn Geh. Rat Hirschberg eine ganz unbeträchtliche Einengung für Farben nach rechts und oben. Die Unfähigkeit Zeichnungen zu erkennen, kann somit nicht an einem Defekt in der eigentlichen optischen Wahrnehmung liegen, es handelt sich vielmehr um eine Unterbrechung der an die Sehsphäre sich anschliessenden Associationsbahnen, d. i. um eine Seelenblindheit partieller Art. Die Ihnen soeben genannten Hauptzüge des Krankheitsbildes werden noch dadurch vervollständigt, dass anscheinend eine gewisse, ganz unbedeutende Störung in der Perception der Farben besteht, deren Details ich ebenso wie manches andere Detail hier unerörtert lassen muss.

Die Demonstration ist einmal dadurch erschwert, dass der Verletzte nicht Deutsch, sondern nur Russisch lesen und schreiben kann sowie ferner dadurch, dass er hier vor dieser grossen Versammlung offenbar verwirrt sein wird. Ich will trotzdem versuchen, die wichtigsten Züge des Krankheitsbildes Ihnen zu zeigen (Demonstration).

Wenn ich mir zum Schluss noch einige Worte zum Verständnis des soeben Demonstrierten erlauben kann, so will ich bemerken, dass bisher nur sehr wenige derartige Fälle von reiner Alexie — rein deshalb, weil das Schreiben ungestört ist — seziert worden sind. Man hat in den sezierten Fällen (neben Veränderungen in der unteren und medialen Rindenpartie des Occipitallappens) Herde im Mark des linken Hinterhauptslappens gefunden. Diese Befunde gaben Veranlassung zur Aufstellung einer Reihe von Theorien der Entstehung des Symptoms der reinen Alexie. Ich habe Ihnen zwei der bekanntesten Theorien hier an zwei Schemata aufgezeichnet. Die ältere Erklärung stammt von Déjerine und ist auf diesem Schema versinnbildlicht. Déjerine nimmt ein einseitiges Buchstabenerkennungscentrum an, welches seinen Sitz im

linken Gyr. angularis, im unteren Teil des linken Parietallappens, hat. Wenn dies Centrum von den ihm innigst associierten beiderseitigen allgemeinen optischen Centren getrennt ist, so entsteht nach Déjerine die Alexie. Bastian nimmt — wahrscheinlich mit mehr Recht — ein beiderseitig gelegenes Wortbildcentrum an. Er nimmt an, dass beide miteinander durch Commissurenfasern verbunden sind. Infolgedessen kann ein im Marke des linken Occipitallappens gelegener Herd — ebenso wie im Déjerineschen Schema — das linksseitige Wortbildcentrum (welchem Bastian übrigens auch die grössere Bedeutung zuschreibt) völlig sowohl von der allgemeinen optischen Sphäre als auch von dem rechtsseitigen Wortbildcentrum isolieren. Ausser den beiden hier aufgezeichneten Schematen haben andere Forscher noch andere Erklärungsversuche unternommen. Nach einigen derselben, so besonders nach Monakow und nach Wernicke, erscheint die Annahme eines besonderen Wortbildcentrums gar nicht nötig, sondern das von Déjerine als Wortbildcentrum reklamierte Gebiet braucht nach jenen Autoren nur als Provinz der allgemeinen optisch-oculomotorischen Sphäre aufgefasst zu werden. Die Ursache für das Auftreten der Alexie ist nach dieser, mit den allgemein hirnphysiologischen Tatsachen besser zu vereinigenden Theorie, die Lostrennung des optischen Centrums von dem im Schläfenlappen gelegenen Lautbildcentrum.

Hierdurch werden die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben ihrer Haupt- (wenn nicht ihrer einzigen) Association beraubt und können infolgedessen nicht mehr verstanden werden.

Die Schwierigkeit in der anatomischen Erklärung unseres Falles liegt in dem Umstand, dass keine Hemianopsie bestand, dass somit die Sehstrahlung im wesentlichen als unbeschädigt angesehen werden muss. Die Sehstrahlung ist in den allermeisten der bekannten Fällen deshalb zerstört gewesen, weil sie zwischen dem Fasc. longit. inferior und den von dem Balken herkommenden Fasern liegt. Die beiden letzteren Fasersysteme müssen wir aber auch in unserem Falle als zerstört annehmen, die Balkenfaserung deshalb, weil wir die Unmöglichkeit der rechten Hemisphäre, sich am Leseakt zu beteiligen, begründen müssen.

Ich habe mich am Präparat davon überzeugt, dass trotz der auseinandergesetzten Schwierigkeit dennoch die Lage eines Herdes in dem angedeuteten Sinne möglich ist.

Im übrigen erlebt man bei der Sektion von Fällen, wie der vorliegende, trotz der genauesten klinischen Analyse und anatomischen Synthese doch häufig Ueberraschungen.

(Der Fall wird an anderer Stelle eingehend beschrieben werden.)

Tagesordnung:

1. Hr. Brühl:

Hörprüfung und anatomischer Befund bei progressiver Schwerhörigkeit. (Mit Projektionen.) (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Sello: Die Berliner medizinische Gesellschaft verfolgt in erster Linie den Zweck, wissenschaftliche Bestrebungen auf dem Gesamtgebiet der Medizin zu fördern. Man sollte daher erwarten, dass ihre Verhandlungen ein annähernd getreues Bild der wissenschaftlichen Fortschritte in den einzelnen Disziplinen gewähren. Für die Ohrenheilkunde trifft dies leider nur in beschränktem Maasse zu. Von seiten vieler Aerzte wird ihr nicht dasjenige Interesse entgegengebracht, dass sie verdient, und von seiten der Ohrenärzte geschieht zu wenig, um es zu wecken.

Das Interesse wächst mit dem Verständnis. Dies setzt vor allem gründliche anatomische Kenntnisse voraus. (Vorsitzender: Wollen Sie nicht vielleicht auf das eingehen, was Sie angekündigt haben? Eine

Kritik der Gesellschaft steht nicht auf der Tagesordnung.) Die Gewinnung derselben soll dieses Ohrmodell erleichtern helfen, das ich die Ehre habe, Ihnen jetzt zu demonstrieren.

Das Originalpräparat verdanke ich der Güte meines Onkels, Herrn Prof. A. Fraenkel, und des Herrn Prof. Benda. Bei der Anfertigung des Modells, die im Königl. anatomisch-biologischen Institut erfolgte, gewährten mir Herr Geheimrat O. Hertwig und Herr Prof. Rudolf Krause in freundlichster Weise Rat und Unterstützung. Allen diesen Herren spreche ich dafür meinen herzlichsten Dank aus.

Das Modell selbst ist nach dem Born'schen Plattenmodellierverfahren hergestellt. Es bringt das linke Ohr eines dreijährigen Kindes in fünfzehnfacher Vergrösserung zur Anschauung.

Das Felsenbein ist in der Mitte in frontaler Richtung durchschnitten. Hier (Demonstration) ist die Schuppe zu denken, hier liegt die obere Felsenbeinfläche, hier die innere Felsenbeinfläche, hier der äussere Gehörgang. Die vordere Gehörgangswand ist herausnehmbar gestaltet, um einen besseren Einblick in den Gehörgang, auf das Trommelfell und die hintere Gehörgangswand zu gestatten. Den Grund des Gehörgangs bildet das Trommelfell, und hier hat man einen Einblick in die Pauke mit den Gehörknöchelchen. Das Dach der Pauke ist abzunehmen, so dass man einen Einblick in den oberen Paukenhöhlenraum und das Antrum bekommt. An der medialen Paukenhöhlenwand liegt der horizontale Bogengang und darunter der Canalis Fallopiae.

Bei der Freilegung sämtlicher Mittelohrräume kommt es vor allem darauf an, erstens eine Verletzung des Bogenganges und zweitens eine Verletzung des N. facialis zu vermeiden. Diese tritt besonders dann ein, wenn der letzte Rest der hinteren oberen Gehörgangswand fällt, und das kann man hier ziemlich deutlich sehen.

Ferner ist ziemlich deutlich an dem Modell zu sehen das Verhältnis der Paukenhöhle zu den Blutleitern. Bekanntlich bildet der Boden der Paukenhöhle gleichzeitig das Dach des Bulbus der Vena jugularis. Sie sehen an diesem Modell, wie dünn dieses Dach ist. Es kann durch Dehiszenzen im Knochen vollkommen eingeschmolzen werden.

Ferner ist wichtig das Verhältnis der Bogengänge zu einander und zum Vorhof. Hier mündet der obere Bogengang in den Vorhof, hier der horizontale, hier der untere vertikale, und hier ist das Verhältnis des hinteren unteren vertikalen Bogenganges zum horizontalen Bogengang zu sehen. Ferner sieht man hier sehr gut den weiteren Verlauf des N. facialis bis zum Austritt am Foramen stylomastoideum.

Ich erlaube mir, das Modell dem Central-Komitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preussen zu dedizieren.

2. Hr. E. Mendel:

Demonstration des anatomischen Befundes bei dem vorgestellten Falle von Alexie. (Siehe Teil II.)

Ausserordentliche Generalversammlung vom 8. November 1905.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: M. H.! In der vorigen Woche vollendete eines unserer regelmässig hier erscheinenden Mitglieder, der Geheime Sanitätsrat Neisser, sein 80. Lebensjahr. Ich habe mir erlaubt, im Namen

der medizinischen Gesellschaft ihm zu gratulieren. Er hat heute ein Dankschreiben an uns gerichtet.

Als Gäste heisse ich heute hier willkommen Herrn Prof. Nolda aus St. Moritz und Herrn Dr. Kiesler-Franzensbad.

Tagesordnung:

1. Wahl eines stellvertretenden Vorsitzenden.

Hr. S. Marcuse: Ich schlage Ihnen vor, Herrn Geheimrat Koch per Akklamation zu wählen. (Beifall.)

Hr. Rothmann sen.: So lange die medizinische Gesellschaft existiert, ist es Usus gewesen, dass einer von den stellvertretenden Vorsitzenden praktischer Arzt war (Beifall), und ich glaube, wir sollten von diesem Usus, der geheiligt ist, doch nicht abgehen. (Beifall.)

Das Ergebnis der durch Stimmzettel vorgenommenen Wahl verkündet der Vorsitzende im weiteren Verlaufe der Sitzung wie folgt: Bei der Wahl des stellvertretenden Vorsitzenden sind 279 Stimmzettel abgegeben worden. Die absolute Majorität beträgt 140. Es fielen auf Herrn Robert Koch 169 Stimmen. (Beifall.) Damit ist er gewählt. Ich werde ihn fragen, ob er die Wahl annimmt, da er nicht hier ist, und werde in der nächsten Sitzung darüber berichten. Die anderen Stimmen verteilen sich: auf Herrn Blumenthal 49, Selberg 28, Vollbordt 18, Henius 7; zersplittert und ungültig waren 8 Stimmen.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn J. Hirschberg: Meine dritte Amerika-Fahrt. S.-A. Von Herrn Koch: Une nouvelle méthode de diagnostic de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine de Koch. Sa valeur clinique. Paris 1905.

Zu der Diskussion über den Vortrag des Herrn E. Mendel: Demonstration des annatomischen Befundes bei dem vorgestellten Falle von Alexie meldet sich niemand zum Wort.

2. Hr. **Felix Hirschfeld:**
Ueber Pankreaserkrankungen während des Diabetes. (Siehe Teil II.

3. Hr. **Posner:**
Prostatahypertrophie und Diabetes. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Mosse: Ich möchte mir zunächst eine kurze praktische Bemerkung gestatten, anknüpfend an einen Satz des ersten Herrn Redners, dass die Pankreaskoliken häufig zu verwechseln seien mit der Cholelithiasis einerseits und der Angina pectoris andererseits. Es gibt nun noch eine Erscheinungsform der Arteriosklerose, deren Kenntnis zwar weniger verbreitet, die aber vielleicht ebenso wichtig ist, das ist die Angina abdominis, und da es sich bei Diabetikern, wie bekannt, häufig um arteriosklerotische Individuen handelt, so dürfte auch diese Form besonders wichtig für die Differentialdiagnose sein.

Im grossen und ganzen kann man wohl sagen, dass auf therapeutischem Wege häufig eine Differentialdiagnose zu stellen ist, indem nämlich die Angina abdominis auf gefässerweiternde Mittel, z. B. Diuretin (Theobrominum natrio-salicylicum) zurückgeht.

Dann will ich noch kurz einige theoretische Bemerkungen anschliessen zu der Frage der Pankreaserkrankungen während des Diabetes. Dazu gehört auch die Frage, inwieweit die Erkrankung der Langerhans'schen Inseln mit Diabetes etwas zu tun hat. Sie wissen ja, dass hierüber noch keine Einigung erzielt ist. Allerdings hat z. B. noch auf dem letzten inneren französischen Kongress Hallion, den

auch Herr Hirschfeld erwähnt hat, erklärt, dass die Langerhansschen Inseln im engen Zusammenhange mit dem Diabetes ständen. Andererseits haben besonders Hansemann, ferner u. a. Gutmann hier in Berlin, Thoinot und Delamare in Paris darauf aufmerksam gemacht, dass es sich bei Veränderungen mehr um zufällige Befunde handelt oder dass man überhaupt keine Veränderungen der Inseln bei Diabetes vorfindet.

Während also auf der einen Seite festgestellt ist, dass es eine grosse Reihe von Pankreasdiabetesfällen gibt, bei denen keine Erkrankung der Langerhans'schen Inseln besteht, so sind neuerdings einige experimentelle Arbeiten erschienen, die bewiesen haben, dass Erkrankungen der Langerhans'schen Inseln vorkommen, ohne dass Diabetes vorliegt. Ich selbst habe in Untersuchungen, die Herr Rothmann und ich über Pyrodinvergiftung bei Hunden angestellt haben, Gelegenheit genommen, das Pankreas zu untersuchen, und habe da ziemlich hochgradige Veränderungen der Langerhans'schen Inseln gefunden, trotzdem kein Zucker im Urin nachzuweisen war. Ich habe geglaubt, dass diese Beobachtung im Experiment zum ersten Mal gemacht worden ist, habe mich aber überzeugt, dass einige Tage vorher — ich habe die Präparate in der letzten Sitzung des Vereins für innere Medizin demonstriert — in der Société de Biologie die Herren Carnot und Arnet ebenfalls den Befund der Veränderungen der Langerhansschen Inseln angeführt haben, ohne dass Diabetes vorlag, und zwar erstens bei einer Anzahl verschiedenartiger Erkrankungen und zweitens bei künstlichen Intoxikationen mit Phosphor, Morphium, Arsen und mit Diphtheriegift.

Während also diese Beziehungen fraglich sind, dürfte es sich vielleicht empfehlen, zukünftig auf eine Tatsache mehr zu achten, nämlich darauf, dass die Pankreasparenchymzellen, wenn man sie mit neutralen Farbstoffen färbt, eine ganz charakteristische Eigentümlichkeit haben. Es erweist sich nämlich die peripher gelegene Zone des Zellprotoplasmas mit neutralen Farbstoffen gefärbt, als basophil, das heisst sie nimmt z. B. bei der Färbung mit eosinsaurem Methylenblau Methylenblau an, während der central gelegene Teil acidophil ist und sich rot färbt. Ebenso fällt die Färbung mit Neutralrot aus: der periphere Teil wird intensiv rot gefärbt, der centrale bleibt ungefärbt. Das beweist also, dass da bestimmte biochemische Verhältnisse vorhanden sind, auf die noch nicht genügend geachtet ist, und es dürfte sich wohl empfehlen, bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen das Augenmerk darauf zu richten, ob Abweichungen von dem normalen Verhalten vorhanden sind.

Ich selbst habe ja nur wenig Gelegenheit, mich mit diesen Sachen zu beschäftigen, möchte aber auch hier darauf aufmerksam machen, dass man bei allen diesen Untersuchungen natürlich nicht jede beliebige Fixation anwenden darf. Ich verweise in dieser Beziehung auf Heidenhain's Artikel in der „Encyklopädie der mikroskopischen Technik", ferner auf meine Bemerkungen in der Festschrift für Salkowski. Vor allen Dingen ist vor dem Formalin zu warnen.

Ich erlaube mir noch, eine Zeichnung herumzugeben, die das vorher erwähnte und bis jetzt noch nicht bekannte Verhalten der Pankreaszellen wiedergibt.

Hr. Senator: Ich möchte auch auf den Vortrag des Herrn Hirschfeld zurückkommen und zunächst an das anknüpfen, was Herr Mosse in Bezug auf die sogenannten Pankreaskoliken gesagt hat. Eine Reihe von Fällen kann man mit ebenso viel Recht auf Arteriosklerose der

Mesenterialgefässe, auf die man erst in neuerer Zeit zu achten angefangen hat, beziehen; wenigstens habe ich selbst einen solchen Fall gesehen, der im Leben mir ganz unklar geblieben war und wobei auch an Pankreaskolik gedacht werden konnte.

Sie haben ja aus den Ausführungen des Herrn Posner, die ich nach meinen Erfahrungen durchaus bestätigen kann, gehört, dass Arteriosklerose und Diabetes gar nicht selten zusammen vorkommen. Nun stellt ja die Arteriosklerose der Mesenterialgefässe gewiss eine Cirkulationsstörung dar, aber sie ist doch nicht als eine solche im Sinne des Herrn Hirschfeld zu betrachten. Denn wenn ich recht verstanden habe, so schliesst er auf Cirkulationsstörungen bei Pankreaserkrankungen hauptsächlich aus der mangelhaften Ausscheidung von Urin nach Einverleibung von Getränken. Bei diesen Cirkulationsstörungen (er hat es nicht besonders ausgesprochen) muss man doch wohl an Cirkulationsstörung der Nieren denken.

Nun, zunächst beweist der Umstand, dass durch die Nieren zu wenig Wasser ausgeschieden ist, in dieser Beziehung absolut nichts. Denn das Wasser hat ja ausser den Nieren noch andere Wege, um den Körper zu verlassen. Sodann möchte ich darauf hinweisen, dass, wie Herr Hirschfeld selbst gefunden hat, bei Pankreaserkrankungen von Diabetikern die Resorption verschlechtert ist. Nun, wenn weniger aus dem Magendarmkanal resorbiert wird, Flüssigkeit oder feste Nahrung, die ja auch Wasser und Wasserstoff enthält, aus dem im Stoffwechsel Wasser gebildet wird, so ist es ja kein Wunder, wenn weniger Wasser durch die Nieren ausgeschieden wird. Sodann ist es ja möglich, dass ein mehr oder weniger grosser Teil des Wassers durch die Haut, die Lungen und den Darm ausgegeben wird, und in dieser Beziehung ist gerade der Herrn Hirschfeld unklar gebliebene Fall von Külz ganz lehrreich. Külz hat hier auch nach Zuführung einer gewissen Wassermenge die Urinmenge nicht steigen sehen, das Körpergewicht ist dabei gleich geblieben. Es ist gar keine Frage, dass das Wasser hier durch Haut und Lungen oder Stuhl weggegangen sein muss. Der Fall ist Külz gewiss nicht unklar gewesen, sonst hätte er wohl seine Bemerkungen daran geknüpft und seiner Verwunderung darüber Ausdruck gegeben.

Uebrigens müsste doch, wenn eine Cirkulationsstörung in den Nieren stattfände, diese doch noch durch andere Zeichen sich zu erkennen geben. Bei solchen Cirkulationsstörungen, das kann doch nur heissen, bei Stauungen, venösen Hyperämien, in der Niere zeigt der Urin ja gewisse charakteristische Veränderungen, er wird spärlich, mehr oder weniger hochgestellt, lässt ein Sediment von Uraten fallen und enthält auch wohl Eiweiss. Ob der Urin in seinen Fällen diese Eigenschaft gezeigt hat, hat Hr. H. nicht gesagt. Es ist wohl anzunehmen, dass das nicht der Fall gewesen ist, sonst würde er es wohl erwähnt haben. Also die Annahme, dass Cirkulationsstörungen in den Nieren in solchen Fällen vorhanden waren, ist wenig begründet.

Auch die Oedeme an sich beweisen natürlich nicht Cirkulationsstörungen in der Niere, denn dass Diabetiker, namentlich schwere Diabetiker mit Pankreaserkrankungen, die in ihrer Ernährung herabgekommen sind, dadurch allein schon Oedeme bekommen, hat ja nichts Auffallendes.

Wenn ich noch mit ein paar Worten auf den Vortrag des Herrn Posner eingehen darf, so möchte ich einiges erwähnen, was sich auch auf Diabetes, aber nicht mellitus allein, sondern auch auf Diabetes insipidus bezieht. Zunächst kann ich bestätigen, dass in einzelnen Fällen nach einem Diabetes mellitus eine Polyurie ohne Zucker zurückbleibt, was ich lieber nicht als „postdiabetische“, sondern als postglycosuri-

sche Polyurie bezeichnen möchte, denn der „Diabetes", das Durchlaufen der Flüssigkeiten, wie die alten Aerzte sich vorstellten, besteht ja weiter.

Dann möchte ich auf eine Fehlerquelle aufmerksam machen, die gerade bei Prostatikern bei Untersuchungen auf Zucker unterlaufen kann. Wie bekannt, kommt es ja bei Prostatikern sehr oft zu Cystitis, Harnretentionen und zu ammoniakalischer Zersetzung des Urins. Ein solcher Urin löst Kupferoxyd in ausserordentlich grossen Mengen, und wenn man ihn in der gewöhnlichen Weise mit der Trommer'schen Probe untersucht, so gibt er eine tiefblaue klare Lösung, selbst wenn man viel schwefelsaures Kupferoxyd zusetzt, und das gilt ja bekanntlich schon als verdächtig auf Zucker. Dann hat neuerdings Salkowski darauf hingewiesen, dass auch die Gährungsprobe bei alkalischem Urin zu Irrtümern verleiten kann. Also man muss mit der Untersuchung des Urins besonders vorsichtig sein, wenn bei Prostatikern Erscheinungen auftreten, die auf Diabetes hinweisen. In der Tat kommen auch bei Prostatikern mit ammoniakalischem Urin Symptome vor, die an Diabetes mellitus denken lassen können, ohne dass ein solcher vorhanden ist. Das ist das Symptomenbild, das vor vielen Jahren schon Treitz als „Ammoniämie" bezeichnet hat. Aus dem zersetzten Urin in der Blase werden allerhand Körper, Ammoniak, aber noch andere Zersetzungsprodukte, z. B., worauf ich auch schon vor Jahren hingewiesen habe, Trimethylamin resorbiert und infolgedessen kommt es zu gesteigertem Durst, Trockenheit der Zunge, Mattigkeit, Kopfschmerzen; dazu besteht häufiger Drang zum Urinlassen, und wenn die Blase entleert wird, stürzt eine grosse Menge von Urin hervor, kurz in solchen Fällen kann man auf den ersten Anblick leicht auf den Gedanken eines Diabetes kommen, mellitus oder insipidus, während es sich doch vielmehr um die Folgen der Zurückhaltung und Zersetzung des Urins handelt.

Hr. Ewald: Wenn ich richtig verstanden habe, so liegt den Erörterungen von Herrn Kollegen Hirschfeld kein einziger Fall von Obduktion zugrunde, und da darf ich wohl darauf hinweisen, wie gewagt es ist, bei der proteusartigen Mannigfaltigkeit der Symptome, die dem Diabetes zukommen, und namentlich bei seiner Abhängigkeit von nervösen Einflüssen, einzelne klinische Symptome auf die Erkrankung eines bestimmten Organs zurückführen zu wollen.

Meiner Meinung nach muss die von Herrn Hirschfeld erörterte Frage gerade von der entgegengesetzten Seite aus gelöst werden. Man muss zunächst eine Reihe von wirklich sicher konstatierten Pankreaserkrankungen haben und die Symptome, die dabei intra vitam beobachtet sind nun nachher auf Grund des Obduktionsbefundes mit der Erkrankung des Pankreas in Relation setzen.

Wie schwierig es ist, die Pankreaserkrankungen intra vitam auf bestimmte Symptome zurückzuführen, das haben mir erst jetzt wieder zwei Fälle von acuter Pankreatitis gezeigt, die wir im Krankenhause beobachtet und durch die Operation bestätigt haben. In beiden Fällen war es vorher absolut nicht möglich, eine alimentäre Glykosurie hervorzurufen, obgleich sie doch nach der Theorie eigentlich in solchen Fällen auftreten sollte.

Hr. Walter Schultze: Da von den Langerhans'schen Inseln die Rede ist, möchte ich auch einige Bemerkungen machen. Bei den Langerhans'schen Inseln war es überhaupt lange fraglich, was sie eigentlich sind. Langerhans meinte, es könnten vielleicht Gebilde sein, die nervöser Natur sind. Aber er sprach sich nicht bestimmt aus. Dann hielt man sie für lymphatische Organe: andere meinten, es seien embryonale Reste. Mehrfach wurde auch die Ansicht erörtert, dass

diese Langerhans'schen Inseln Gefässdrüsen seien oder nur temporär modifiziertes Pankreas.

Die Entscheidung war schwer zu fällen, und im Jahre 1899 und 1900 habe ich versucht, durch Unterbindung des Pankreas zu entscheiden, ob die Langerhans'schen Inseln Gefässdrüsen seien oder völlig zum Gangsystem des Pankreas gehören, nachdem ich gesehen hatte, dass sie nicht lymphatischer Natur sind. Die Unterbindung des Pankreas hat ergeben, dass die Langerhans'schen Inseln sich erhalten, währenddem das übrige Pankreasgewebe zugrunde geht, und ausserdem hat die embryologische Untersuchung ihre frühe Differenzierung ergeben. Dieselben Resultate haben auch andere Autoren gefunden.

Dann ist nachgewiesen, besonders in der letzten Zeit durch Hoppe-Seyler, das in Fällen von Diabetes mellitus die Inseln oft verändert sind, vor allem durch Arteriosklerose ihrer so zahlreichen Gefässe. Wie weit sie in ihrem physiologischen Verhalten an dem normalen Ablauf des Zuckerstoffwechsels beteiligt sind, bedarf noch der Aufklärung.

Hr. Felix Hirschfeld (Schlusswort): Auf den Hinweis, dass es sich bei den von mir als Pankreaskoliken geschilderten Anfällen möglicherweise um Folgezustände von Arteriosklerose gehandelt haben könnte, möchte ich erwidern, dass in der Literatur ein arteriosklerotisches Leibweh, wenn ich mich recht erinnern kann, von Ortner[1]), und neuerdings von Bruch[2]) beschrieben worden ist. In dem Ortner'schen Falle machte sich nach einer reichlichen Mahlzeit eine Auftreibung des Leibes und Druckgefühl bemerkbar. Ortner erklärt diesen Vorgang, meiner Ansicht nach mit Recht, in gleicher Weise wie die Funktionsstörung bei dem freiwilligen Hinken. Die arteriosklerotischen Arterien wären nicht im stande, sich bei der Verdauung entsprechend den gesteigerten Ansprüchen stark zu dilatieren, und infolgedessen kam es zeitweise zur Lähmung des Darms. In meinen Fällen war aber das Krankheitsbild ein ganz anderes. Die mehr oder minder starken Kolikanfälle verschwanden nach einiger Zeit, um erst nach Jahren wieder zu erscheinen. Auch das Alter meiner Patienten sprach nicht für Arteriosklerose. Schliesslich sprachen auch die anderen Symptome für eine Pankreaserkrankung.

Was weiter die Einwendungen von Herrn Ewald und Herrn Senator betrifft, dass meine Beobachtungen nur klinische Experimente und nicht durch pathologisch-anatomische Sektionen bestätigt sind, so ist doch die Hauptsache, dass eine Experimentalreihe unter bestimmten gleichen Bedingungen angestellt wird. Wird dann das Resultat noch durch die Sektion erhärtet, so ist das ja wünschenswert; aber schliesslich nicht immer erreichbar. Es würde sonst überhaupt jeder klinische Versuch bei leicht Kranken unmöglich.

Die Hauptsache war bei Versuchen mit reichlichem Wassertrinken, dass bei meinen Kranken, die auf Pankreaserkrankung verdächtig waren, die Urinausscheidung stark zurückblieb gegenüber Gesunden. Bei Lebererkrankungen wissen wir, dass das Gleiche stattfindet. Da Leberveränderungen nun zu starken Cirkulationsstörungen im Unterleibe führen, war der Analogieschluss doch nicht so weitgehend, zu sagen: Hier liegt eine Cirkulationsstörung vor, besonders da ich das Auftreten von Oedemen mit dafür verwerten konnte. Herr Senator sagte allerdings, wenn ich mich recht erinnere: Oedeme treten bei schwerkranken Diabetikern häufig auf. Dies ist mir auch bekannt, aber ich habe das in meinem

1) Norbert Ortner, Volkmann'scher Vortrag, No. 347, Leipzig 1903.
2) M. Bruch, Archiv für Verdauungskrankheiten, 1904 und 1905.

Vortrage ausgeführt, dass man der Ursache der Oedeme nachgehen muss. Ich habe ausdrücklich erwähnt, dass in meinen Fällen, die übrigens keine Diabetiker der schweren Form waren, keine Herzschwäche, keine Nierenerkrankung und keine Leberaffektion als Ursache der Oedeme anzunehmen war. Die Frage, wo das Wasser eigentlich geblieben ist, kann ich nicht genau beantworten. Es liegt aber doch wohl nahe, nach der ganzen Sachlage dieses zeitweilige Ausbleiben der reichlichen Wasserausscheidung und das gelegentliche Auftreten von Oedemen in Fällen, in denen eine Leber-, Herz- und Nierenerkrankung ausgeschlossen ist, oder wenigstens mit den üblichen klinischen Methoden nicht nachgewiesen werden konnte, auf eine Pankreasaffektion zurückzuführen. Dass diese Frage durch weitere Beobachtungen noch geklärt werden muss, will ich gern zugeben und ich halte dies für sehr wünschenswert. Aber die Beobachtungen einfach abzuweisen, solange sie nicht pathologisch-anatomisch erhärtet sind, das halte ich für nicht gerechtfertigt.

Hr. Posner (Schlusswort): Ich möchte nur auf die Bemerkung des Herrn Senator erwidern, dass in den von mir beobachteten Fällen der Urin nicht ammoniakalisch und nicht zersetzt war. Die Schwierigkeiten, die der Zuckeruntersuchung bei ammoniakalischem Harn erwachsen können, sind auch mir bekannt.

Dass das Symptomenbild des Diabetes dem Symptomenbild des Prostatikers ausserordentlich ähnlich sein kann, war der Ausgangspunkt meiner ganzen Betrachtungen. Daher kommt es eben, dass gelegentlich bei einem Prostatiker der Diabetes übersehen werden kann und gelegentlich bei einem Diabetiker die Prostata-Hypertrophie. Der Zweck meiner Auseinandersetzungen war darauf hinzuweisen, dass man bei jeder dieser beiden Erkrankungen unter gewissen Umständen an die andere denken soll.

Sitzung vom 15. November 1905.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: M. H. Ich habe zunächst die erfreuliche Mitteilung zu machen, dass Herr Robert Koch die Wahl zum stellvertretenden Vorsitzenden in einem Schreiben, welches der Herr Schriftführer Ihnen gleich verlesen wird, angenommen hat.

Hr. L. Landau: Herr Robert Koch schreibt: „Die Ernennung zum stellvertretenden Vorsitzenden der Berliner medizinischen Gesellschaft hat mich vollkommen überrascht, aber auch hoch erfreut. Ich betrachte diese Ernennung nicht nur als eine Ehrung, wie die Berliner medizinische Gesellschaft sie mir bereits früher durch die Ernennung zu ihrem Ehrenmitgliede hat zu Teil werden lassen, sondern als einen Beweis des Vertrauens, der für mich besonders wertvoll ist.

Ich nehme die auf mich gefallene Wahl mit dem Ausdruck meines ergebensten Dankes an, in der Hoffnung, dass es mir gelingen wird, das mir geschenkte Vertrauen zu erfüllen, und in der festen Absicht, soweit es meine wissenschaftlichen Arbeiten irgendwie gestatten, für die Interessen der Berliner medizinischen Gesellschaft tätig zu sein."

Vorsitzender: M. H., ich brauche Ihnen wohl nicht zu sagen, dass wir selbst ebenso erfreut sind, dass Herr Koch die Wahl ange-

nommen hat, und dass wir der Gesellschaft nun Glück wünschen können, eine solche Kraft durch diese Wahl noch fester an sich gekettet zu haben.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn A. Eulenburg: Enzyklopädische Jahrbücher. Neue Folge. Bd. 18. Report of the Caroline brewer croft Cancer Commission. Boston 1905. Von Herrn W. Gesenius: 82 Bücher medizinischen Inhalts. Von Herrn B. Fränkel: Der Stand der Tuberkulosebekämpfung in Deutschland. Denkschrift, dem Internationalen Tuberkulosekongress in Paris 1905 vorgelegt vom Deutschen Zentralkomitee zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke. Berlin 1905. In deutscher und französischer Ausgabe. 2 Bände.

In der Sitzung der Aufnahme-Kommission am 1. November wurden aufgenommen die Herren DDr. Carl Lewin, Siegel, Namiot, Davidsohn, Paul Goedicke, Marbe, S. Isaac, Ernst Fürst, Wolf Jossilewski, Düns, A. Hesse, Hermann Koch, Arthur Stern, San.-Rat Karl Lesser, Stabsarzt Géronne, Max Cohn, Leiser, Speck.

Vor der Tagesordnung:

Hr. Leuck:

Mastdarmoperationen im Speculum.

Die beiden Fälle, welche ich Ihnen als Typen aus einer grösseren Zahl in gleicher Weise operierter Mastdarmerkrankungen vorführe, bieten in mehreren Richtungen etwas neues.

Zunächst sind es Operationen im Speculum, d. h. es findet kein Hervorzerren der pathologischen Gebilde unter gewaltiger Sphinkterdehnung, sondern ein Eingriff in situ statt. Beispiel ist der erste Demonstrationsfall, ein Prolapsus ani, den Sie dort operiert stehen sehen. Durch das Operieren im Speculum erzielte ich bei diesem Falle Heilung in 5 Tagen und zwar prima intentio des mit der Scheere abgetragenen und dann quergenähten Prolapses.

Die prima intentio bei meinen im Speculum gesetzten und genähten Mastdarmwunden ist nun kein Zufall; sie beruht m. E. hauptsächlich auf einer neuen von mir angewandten Desinfektionsmethode. Das wesentliche daran ist eine langdauernde Einpulverung des tags zuvor in der allgemein üblichen Weise ausgespülten Operationsfeldes mit Jodoformpulver. Näheres finden Sie in meiner diesbezüglichen Publikation in der Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 26. Jetzt würde ich allerdings statt Jodoform Isoform einpulvern.

Das Operieren im Speculum vereint mit der Desinfektion hat ferner den Vorteil, ohne Gefahr an der genau richtigen Stelle eine Probeexzision aus dem Rectum machen zu können. Das kann sehr wichtig sein. Zum Beispiel kommen garnicht so selten Fälle vor, wo keine Entscheidung, ob chronische Entzündung oder beginnendes Mastdarmcarcinom vorliegt, mit dem blossen Auge möglich. Der dort aufgestellte, durch Mastdarmresektion erhaltene Tumor ist durch Probeexzision als beginnendes Carcinom diagnostiziert, wie das mikroskopische Präparat daneben zeigt. Der Pat. ist leider an Herzschwäche gestorben; der Tumor ist aber noch total entfernbar gewesen. Sie müssen mir schon glauben, dass von diesem grossen Tumor vor der Resektion nur ein kleines Randstück sichtbar war. Für den Finger war er kaum erreichbar und lag überdies noch hinter einer Falte. Die Erkrankung war daher nur durch Probeexzision im Speculum zu diagnostizieren.

Ein letzter Nutzen der Speculumoperationen ist schliesslich die Sicherheit vor gefährlichen Blutungen. Ich habe selbst bei einer Exzision

interner Hämorrhoiden eine sehr starke Blutung erlebt, die durch Umstechung im Speculum sofort stand. Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass alle meine Speculumoperationen mit Messer und Schere und eventuell nachfolgender Naht gemacht werden, weil meiner Erfahrung nach eine grosse Zahl von Recti's gegen den Paquelin, der wenigstens in Deutschland zur Blutstillung bevorzugt wird, mit lang anhaltenden Reizerscheinungen reagiert. Bei meiner Art zu operieren, kommen keine Reizerscheinungen vor, und die Pat. fühlen nachher so gut wie keine Beschwerden. Höchstens rutscht einmal der Schutztampon (vgl. Berliner klin. Wochenschr.) in die Gegend des Blasengrundes herab und macht vorübergehend Urinretention.

Der zweite Fall ist eine Frau, welche seit 1894 eine schwere Mastdarmstrictur hat. Die Verengerung war 1908 so hochgradig und starr, dass eine Dilatation selbst durch Einlegen von Laminaria für 2mal 24 Stunden nicht erzielt wurde. Das mikroskopische Präparat zeigt den Grund. Es liegt eben eine absolut feste bindegewebige Narbe vor.

Bei dieser Pat. habe ich im Speculum aus der Striktur ein kleines Stück flach excidiert mit dem Resultat, dass die Frau, die seit 9 Jahren nur auf starke Abführmittel bei gleichzeitigen Einläufen Stuhlgang hatte, seit der Operation, also seit $2^1/_2$ Jahren, täglich spontan defäziert und sich völlig wohl fühlt. Ein so gutes Resultat hätte selbst eine gut gelungene Resektion wohl kaum ergeben. Auf Näheres einzugehen ist hier nicht der Ort, ich muss auf meine schon citierte Publikation hinweisen, nur möchte ich historisch noch Folgendes bemerken: Blutige Operationen an Strikturen per anum sind sehr alt. Wisemann hat schon 1768 eine Durchtrennung einer von ihm selbst veranlassten Striktur, die allerdings ganz tief sass, gemacht. Später hat Diefenbach methodisch Messereinschnitte in Strikturen vorgenommen, jedoch nur als Voroperation für Bougiekuren. Eine Excision aus einer Striktur und noch dazu im Speculum sehend habe ich zuerst in dem vorgestellten Falle ausgeführt.

Die Operation ist wegen der ziemlich starken Blutung ziemlich schwer ausführbar; Nachbehandlung durch Bougieren hat nicht stattgefunden.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass Speculumoperationen besondere Instrumente erfordern. Sie sollen an den Patienten im Nebenzimmer demonstriert werden; ich möchte Sie besonders auf das neue Speculum, das keine Stelle im Mastdarm verdeckt, welches ich habe konstruieren lassen, aufmerksam machen.

2. Hr. **Dührssen**:

Demonstration einer durch subcutane Hebotomie nach Gigli entbundenen Wöchnerin nebst ihrem Kind. (Siehe Teil II.)

Tagesordnung.

1. Hr. **Katzenstein**:

ZurPathologie und Therapie des Kryptorchismus. (Siehe Teil II.)

2. Hr. **Edens**:

Ueber die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose in Berlin. (Kurze Mitteilung.) (Siehe Teil II.)

Die Diskussion wird vertagt.

3. Hr. **M. Rothmann**:

Ueber die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. (Demonstration am Projektionsapparat.)

Es werden am Projektionsapparat die mikroskopischen Bilder der vom Vortragenden bei Hunden ausgeführten Durchschneidungen der ein-

seinen Rückenmarksstränge in verschiedener Kombination und variierender Höhe des Rückenmarkssegments demonstriert. Diese Durchschneidungen betreffen bald die Hinterstränge oder die Vorderstränge allein im oberen Halsmark, bald beide kombiniert; endlich werden in drei- bis vierzeitigen Operationen auch noch mehr oder minder vollständige Seitenstrangausschaltungen hinzugefügt. Zum Schluss werden die Präparate eines Hundes demonstriert, bei dem im mittleren Brustmark die Seitenstränge, im 3. Halssegment die Hinterstränge und im 1. Halssegment die Vorderstränge in dreizeitiger Operation von 2 Monaten ausgeschaltet wurden, so dass hier für die hinteren Extremitäten alle langen Bahnen durchtrennt waren. Alle diese Experimente dienen als Grundlage für den in der nächsten Sitzung zu haltenden Vortrag: Ueber die Leitung der Sensibilität im Rückenmark.

Sitzung vom 29. November 1905.

Vorsitzender: Herr Orth, später Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: M. H.! Bedauerlicherweise ist unser Herr Vorsitzender durch eine Unpässlichkeit verhindert, an der heutigen Sitzung teilzunehmen. Wir hoffen, dass er bald wieder in seiner bekannten Frische und Kraft seinen Platz hier einnehmen wird.

Ich habe von zwei Todesfällen Ihnen Mitteilung zu machen. Herr Eppstein, der seit 1891, und Herr Grasnick, der seit 1885 Mitglied der Gesellschaft gewesen ist, sind gestorben. Ich bitte die Gesellschaft, sich zu Ehren der Verstorbenen von den Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Es ist eine Einladung an uns ergangen von dem Vorstande des Vereins der Freunde des humanistischen Gymnasiums. Der Vorstand dieses Vereins legt grossen Wert darauf, dass seine Bestrebungen von den Aerzten besser gekannt und gewürdigt werden, und ladet freundlich ein zum Besuche der Generalversammlung am 6. Dezember. Eine Anzahl von Tagesordnungen und Satzungen, die zur gefälligen Benutzung übersandt worden sind, stehen den Herren zur Verfügung.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Max Cohn:

Behandlung maligner Tumoren mit Röntgenstrahlen. (Siehe Theil II.)

2. Hr. Kirschner:

Das Schicksal des Paraffins im menschlichen Körper.

Der 65jährige Strassenbahnkondukteur Friedrich Schneider erhielt vor 4 Jahren zur Korrektur seiner Sattelnase eine Einspritzung von Weichparaffin unter der Haut des Nasenrückens ungefähr $1^1/_2$ cm oberhalb der Nasenspitze. Der Mann ist in dem Buche von Stein („Paraffin-Injektionen; Theorie und Praxis") als geheilt dargestellt (cf. ibid., S. 93 und 94).

Der Erfolg der Einspritzung war der, dass die Nase später eine geschwulstartige Anschwellung erlitt, welche an der Nasenwurzel in der Gegend des rechten inneren Augenwinkels am stärksten wurde, so dass sich rechts Gesichtsfeldbeschränkung einstellte. Die Haut über dem Nasenrücken verfärbte sich blaurot, nahm eine unerträgliche Spannung an, es drohte Gangrän. Der Patient bestand darauf, nachdem er $2^1/_2$ Jahre das Paraffin mit sich herumgetragen hatte, von seiner Ge-

schwulst befreit zu werden. Der Operateur, Herr Kollege Perl, stellte mir einen knorpelharten, aus der Gegend des rechten inneren Augenwinkels entfernten Tumor zur Verfügung, der mit seiner Umgebung so fest verwachsen war, dass er sich nur schwer von ihm hatte trennen lassen.

Die mikroskopische Untersuchung gab mir Gelegenheit, den Beziehungen des eingespritzten Weichparaffins nachzugehen; während dieser Untersuchung wurde mir in liebenswürdigster Weise von den Kollegen Eckstein, Jansen, sowie von der königl. chirurg. Klinik noch mehr, auf ähnliche Weise gewonnenes Material zur Verfügung gestellt, so dass ich in eingehendster Weise der Frage nach dem Verhalten des Körpergewebes zum eingespritzten Paraffin näher treten konnte. Die Resultate dieser Untersuchungen habe ich einer Arbeit niedergelegt, welche demnächst in Virchow's Archiv erscheinen wird.

Ihnen aber möchte ich mir erlauben, bei der Aktuellität dieser Frage ganz kurz einige Projektionsbilder zu demonstrieren, die ich im Anschluss an diese Arbeit nach meinen Präparaten habe anfertigen lassen und die in anschaulicher Weise das Verhalten des Paraffins im Körper und sein Schicksal illustrieren.

Noch eins! Es soll hier nicht die Rede sein von denjenigen Gefahren der Paraffintherapie, wie durch Wirkung in entfernten Körperregionen, wie durch Embolien zustande kommen, sondern von denjenigen Verhältnissen und Veränderungen, welche zustande kommen durch das eingespritzte Material selber, sowie durch die Reaktion des umliegenden Gewebes.

Demonstration: 1. Bild. Weiches Paraffin. Das Präparat stammt von dem Patienten, den ich Ihnen soeben vorgestellt habe. Das Paraffin hat $2^1/_2$ Jahre unter der Haut des Nasenrückens gelegen. Sie sehen derbes, kernarmes Bindegewebe; dazwischen Granulationsherde mit Riesenzellen. Betrachten wir solch' einen Herd bei stärkerer Vergrösserung:

2. Bild. Wir sehen Riesenzellen mit runden Vacuolen. Es handelt sich natürlich um Fremdkörper-Riesenzellen. In den Vacuolen haben wir die letzten Reste des eingespritzten Weichparaffins zu suchen. Alles übrige Paraffin ist längst resorbiert und durch derbes Bindegewebe ersetzt. Wir lernen noch eine andere Eigenschaft des Weichparaffins kennen:

3. Bild. Das weiche Paraffin wandert ins Gewebe wie andere Fremdkörper auch. Darauf hat schon Jukuff aufmerksam gemacht. Das Paraffin hat wie in dem Falle, den Uhthoff jüngst in der Berl. klin. Wochenschr. beschrieben, die Fasern des M. orbicularis orbitae auseinander gedrängt und zur Nekrose gebracht. Sie sehen einzelne verdünnte und atrophische Fasern, auch kernarme und vacuolisierte. Einzelne Fibrillen sind bereits aufgefasert, mit einem Wort: das Bild der Gewebsstörung durch Wanderung des Paraffins. Wodurch das Wandern des Paraffins zustande kommt, wissen wir nicht: vielleicht wandert es das Gefäss entlang, das wir von einem Granulationsherd zum andern ziehen sehen.

4. Bild. Wir kommen zum harten Paraffin. Vom harten Paraffin wurde bis jetzt überall angenommen, dass es nicht nur indifferent im Körper liegen bleibt, sondern dass es sogar durch „eine Kapsel von den Angriffen des dahinter liegenden Gewebes geschützt sei". Meine Präparate werden das strikte Gegenteil beweisen. Das vorliegende Präparat zeigt den Querschnitt aus einer sog. „subcutanen Pelotte", d. h. einer Prothese, die 15 Monate unter der Bauchhaut eines

Knaben gelegen hatte; die Hartparaffinprothese musste operativ wieder entfernt werden, weil sie dem therapeutischen Zweck nicht genügte. Sie sehen das Paraffinlager an der Peripherie von breiten Gewebsbalken durchzogen, im Innern von den Maschen eines dünnen Gewebsnetzes, das sich stellenweise bereits in ein Netz von ganz zarten Maschen aufgelöst hat. Alle diese Maschen bestehen aus Fremdkörper-Riesenzellen. Wir sehen das Paraffin in verschiedene Depots geteilt. Wie kommt das zustande? Das harte Paraffin nimmt beim langsamen Erstarren ein sog. kristallinisches Gefüge an; es entstehen feine Spalten und Risse, in welche spitze, protoplasmatische Fortsätze der Riesenzellen eindringen. Diese dornartigen, oft pseudopodienförmigen Fortsätze verbinden sich im Innern des Paraffinfremdkörpers mit ähnlichen, ihnen von der gegenüberliegenden Seite entgegenwachsenden zu zarten Bändern und Strängen, an welchen entlang immer wieder neue Zellen und Kerne ins Innere dringen, neue Riesenzellen bilden, welche die gleiche teilende Tätigkeit vornehmen. Es kommt dadurch eine vollständige Aufteilung und Resorption des Fremdkörpers zustande; das Resultat ist immer dasselbe; das Paraffin verschwindet und wird durch Gewebe ersetzt.

5. Bild. Hier zeige ich Ihnen solch' ein ausgebildetes Netz.

6. Bild. Hier sehen wir eine Netzmasche mit Inhalt bei stärkerer Vergrösserung: Paraffintafeln von Riesenzellen umgeben.

7. Bild. Stammt von Hartparaffin, das zur Korrektur der eingesunkenen Stirngegend bestimmt war. (Ursache: Wegnahme der vorderen Stirnhöhlenwand bei Empyemoperation). Die Prothese hatte nur 8 Monate gelegen und musste wieder entfernt werden, weil sie auf die Dauer nicht vertragen wurde. Sie hatte Rötung und Schwellung der bedeckenden Haut, Druck, Kopfschmerzen u. dergl. verursacht. Wir sehen an diesem Uebersichtsbild ein ziemlich vorgeschrittenes Stadium der Fremdkörperorganisation, d. h. der Resorption und des Gewebsersatzes. Das einwachsende Gewebe hat das Paraffinlager gewissermaassen auseinandergedrängt; die Paraffingarben befinden sich nur noch in einzelnen, rundlichen Maschen und Lücken des Gewebsnetzes, die Gewebselemente, aus denen dieses Netz von siebartigem Aussehen sich aufbaut, gleichen denen der anderen Präparate natürlich aufs genaueste.

8. Bild. Stammt aus der Hodengegend und zeigt den Querschnitt eines dicken, kapselartigen Tumors, der einen Defekt umschloss, welcher durch Herausnahme eines erkrankten Hodens entstanden war. Es handelt sich hier um die Folgezustände ehemaliger Paraffineinspritzungen. Sie sehen eine weit vorgeschrittene Paraffinorganisation; das Bild sieht dem vorigen sehr ähnlich. Nur sind die runden Gewebsmaschen noch kleiner und noch spärlicher, das äusserst kernreiche Bindegewebe viel stärker entwickelt. Besonders auffällig sind hier die starken perivasculären Gefässinjektionen. In dem entsprechenden Originalpräparat kann man den Uebergang in Narbengewebe sehr gut beobachten.

Wir haben also gesehen: Erstens, dass sowohl das weiche wie das harte Paraffin durchaus nicht an allen Körperstellen vertragen wird, sondern zu schwerer Gewebsstörung führen kann. Wir haben zweitens gesehen, dass sowohl das weiche wie das harte Paraffin durchaus nicht indifferent im Körper liegen bleibt oder ganz durch eine Kapsel sich gegen das umliegende Gewebe abschliesst, sondern dass beide vollständig resorbiert werden. Ich kann daher diese kurze Demonstration nicht schliessen, ohne einen Zweifel darüber auszusprechen, ob die Erfolge, deren die Paraffintherapie sich rühmt, von Dauer sein werden.

Diskussion.

Hr. Eckstein: Ich bin natürlich nicht in der Lage, über die Präparate und ihre genauere Deutung mich des weiteren auszulassen, da die Arbeit des Herrn Kirschner nicht in extenso vorliegt, und muss mir vorbehalten, wenn das der Fall ist, eventuell noch einmal darauf zurückzukommen. Nur das eine möchte ich schon jetzt sagen: Herr Kirschner hat zwar histologische Präparate gezeigt, die — nach seiner Ansicht — den Schluss zulassen, dass nicht nur, wie schon längst anerkannt, das weiche, sondern auch das harte Paraffin resorbiert wird. Ich selber habe schon in meiner ersten grösseren Arbeit vor $3^1/_2$ Jahren darauf hingewiesen, dass wenigstens für die niedriger schmelzenden Sorten des Hartparaffins (etwa bis zum Schmelzpunkt 55° C.) die Möglichkeit bestände, dass eine geringe Resorption stattfindet. Nachdem ich mich aber mit diesen Stoffen seit $4^1/_2$ Jahren beschäftigt habe, kann ich nur sagen, dass klinisch in den von mir mit Hartparaffin behandelten Fällen niemals auch nur die geringste Spur von Resorption sich nachweisen liess. Wenn also eine Resorption doch vorkommt — ich bin durch die Präparate des Herrn Kirschner zwar von einer wenigstens teilweisen Durchwachsung, aber durchaus nicht von einer Resorption überzeugt —, dann muss diese Resorption doch jedenfalls so langsam und in so geringem Maasse stattfinden, dass wahrscheinlich das Leben des Patienten gar nicht dazu ausreichen würde, die Prothese ganz oder auch nur zum beträchtlichen Teil schwinden zu sehen.

Ich habe zufällig noch heut' Abend einen Patienten wiedergesehen, bei dem ich vor genau 4 Jahren eine Hartparaffinprothese wegen Sattelnase gemacht habe. Die Nase sieht ganz genau so aus, wie vor 4 Jahren.

Ich möchte noch auf den einen Punkt hinweisen, dass Herr Kirschner von Fällen sprach, in denen das Paraffin nicht vertragen wurde. Ich halte das beim Weichparaffin für ziemlich häufig, beim Hartparaffin aber für ein ganz isoliertes Ereignis. Herr Kirschner hat mir ja davon auch schon Mitteilung gemacht, dass in zwei Fällen von Stirnhöhlenempyem wegen des Auftretens von Schmerzen das Paraffin wieder exstirpiert werden musste. Bei mir ist es bei einigen Hunderten von Paraffinprothesen, bei insgesamt vielleicht 2000 Injektionen, niemals vorgekommen, dass Paraffin, das bereits aseptisch im Körper eingeheilt war, später wegen Beschwerden, die es hervorrief und die nicht von selber wieder schwanden, hätte entfernt werden müssen. Ich muss also den Vorgang als einen ganz ausserordentlich seltenen bezeichnen, als einen so seltenen, dass er klinisch bedeutungslos ist.

Hr. J. Joseph: Ich habe eine ganze Reihe von ungünstigen Erfolgen gesehen, die durch die Paraffinbehandlung entstanden sind, und zwar bei Injektionen in die Sattelnase. Es sind 8 Fälle zu mir gelangt, welche von anderer Seite mit Paraffin injiziert worden sind und bei denen ich wegen entstellender Nasenform Nachkorrekturen habe machen müssen. Die Entstellungen bestanden in abnormer Breite und höckerartiger Geschwulstbildung, meist verbunden mit telangiectatischer Hautröte. Wenngleich solche Entstellungen sich auch auf operativem Wege beseitigen lassen, so sind sie doch eine Mahnung, die Indikation der Paraffinbehandlung einzuschränken. Ich würde bei all denjenigen Nasen, bei denen es sich nur um leichte Konkavität handelt, wegen der Unberechenbarkeit des Erfolges keinesfalls Paraffininjektionen machen. Dagegen halte ich die Injektion für zulässig in Fällen von schwerer Entstellung der Nase durch tiefe sattelartige Einschnürung, mithin in Fällen, in denen man nicht so leicht Gefahr läuft, etwas Schlechteres zu schaffen, als vorher bestanden hat.

Was nun die Unterschiede zwischen hartem und weichem Paraffin anbetrifft, so habe ich gelegentlich dieser Operationen doch einen nennenswerten Unterschied gefunden. Wenn man eine Korrektur der Nase, bei der Hartparaffin injiziert worden ist, ausführt, so findet man das Paraffin in grösseren Stücken und Klumpen vor. Führt man einen Schnitt durch die Haut einer mit weichem Paraffin injizierten Nase, so zeigt die Schnittfläche eine äusserst feinkörnige weissliche Schicht von Paraffin. Wieweit eine Resorption stattfindet, das ist recht schwer zu beurteilen, da bei den erwähnten Korrekturen, auch wenn sie nach längerer Zeit (1 bis 2 Jahren) ausgeführt werden, recht viel Paraffin zu finden ist. Sicher aber tritt infolge der Durchwachsung mit Bindegewebe eine mechanische Spaltung des injizierten Paraffins ein, in geringerem Maasse beim Hartparaffin, in ausgedehnter Weise beim Weichparaffin.

Ich möchte mich dahin resümieren, dass Paraffininjektionen nur in schweren Fällen von Sattelnase weiter angewendet werden sollten.

Hr. Kirschner (Schlusswort): Was die Frage der vollständigen Resorption des Hartparaffins anbetrifft, so ist gar kein Zweifel zulässig, dass das Hartparaffin vollständig resorbiert ist. Sehen Sie sich nur die verschiedenen Präparate an, Sie werden genug Stellen finden, wo von Paraffin überhaupt keine Spur ist. So ist namentlich das eine Präparat aus der Hodengegend in der Beziehung sehr lehrreich. Ich kann Ihnen nicht zeigen, dass überall das ganze Paraffin resorbiert und durch Gewebe ersetzt ist. Das liegt daran, dass das Paraffin sich aus verschiedenen Depots zusammensetzt. Es ist an einem und demselben Ort verschiedene Male eingespritzt worden. Das ergibt natürlich verschiedene Bilder. Die einzelnen Paraffinstückchen haben alle ein verschiedenes Alter. Deshalb ist es schwer, das auf einmal zu sehen. Wenn man sich längere Zeit mit diesem Gegenstande beschäftigt hat und die Sache unbefangen beurteilt, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass hartes Paraffin genau wie jeder andere poröse Fremdkörper resorbiert wird.

Was die andere Frage betrifft, dass Gewebsschädigungen nach Hartparaffininjektionen singuläre Erscheinungen sind, so muss ich auch diese Angabe bezweifeln. Es ist mir von manchen Fällen mitgeteilt worden, wo das Paraffin nachträglich zur Ausstossung kam. Diese Fälle sind leider alle aus begreiflichen Gründen nicht veröffentlicht worden. Ich möchte bitten, dass der Kollege noch ein wenig abwartet. Die ganze Paraffinbehandlung ist ja noch sehr jung, und wir wollen sehen, was die Zukunft bringt.

3. Hr. **Ludwig Hirsch**:

Fall von Tuberkulose der Bindehaut.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen einen Fall von Bindehaut-Tuberkulose vorzustellen, der wegen der ungemeinen Seltenheit dieser Erkrankung vielleicht Ihr Interesse erregt.

Es handelt sich um ein 11 jähriges Mädchen, dessen rechtes Auge seit ca. 5 Jahren an Tränenfluss und Eiterung leidet. Es ist innerhalb dieser 5 Jahre von drei verschiedenen Augenärzten mit verschiedenen Methoden behandelt worden. Jedenfalls hat der letzte der Herren schon erkannt, dass es sich hier um maligne Wucherungen handelt, denn er hat das Kind in seine Klinik aufgenommen und die Wucherungen galvanokaustisch zu beseitigen gesucht. Darauf soll es eine Zeit lang besser gewesen sein. Als es wieder schlimmer wurde, hat er noch zwei Inunktionskuren von je sechswöchiger Dauer vorgenommen. Diese Inunktionskuren waren sine eventu. Das erkennen Sie aus dem heutigen Zustand des Auges. Sie sehen hier im inneren Drittel der Conjunctiva des unteren Lides ein flaches Geschwür von 3—4 mm Durchmesser, das von zer-

klüfteten Granulationen umgeben ist. Die ganze Conjunctiva ist stark injiziert und zeigt reichliche eitrige Sekretion. Ausserdem finden wir eine leichte stippchenförmige Hornhauttrübung. Aus diesem klinischen Bilde glaube ich schon per exclusionem die Diagnose Tuberkulose stellen zu können, denn das Einzige, was differentiell-diagnostisch in Frage käme, ist ein Gumma. Aber erstens fehlt hierzu die regionäre Lymphdrüsenschwellung. Zweitens hat die allgemeine Untersuchung, die Herr Dr. Gmeinder auf meine Bitte vornahm, keine Spur von Lues hereditaria, sondern lediglich ein Eingesunkensein der rechten Infraclaviculargrube und Schallverkürzung an der rechten Lungenspitze ergeben. Die wunde Nase, die Sie bei dem Mädchen sehen, ist nur die Folge einer akuten Koryza und hängt mit dem Augenleiden nicht zusammen. — Die klinische Diagnose wurde durch das Mikroskop bestätigt: im neunten Ausstrichpräparat habe ich nach der Gabbet'schen Methode ziemlich reichlich Bacillen nachweisen können. Im histologischen Präparat fand ich selbst nur Riesenzellen. Aber in einem Präparat, das Herr Dr. Klopstock zu färben die Güte hatte und das ich Ihnen hier vorlege, finden Sie ausser Riesenzellen auch typische Verkäsung. Die Diagnose ist mithin jedem Zweifel entrückt.

Therapeutisch ist gegen Tuberkulose der Bindehaut in jüngster Zeit von Herrn v. Hippel die Tuberkulinkur empfohlen worden. Ich kann mich aber nicht zu einem viele Monate in Anspruch nehmenden und den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehenden Heilverfahren entschliessen, so lange ich Aussicht habe durch eine einfache chirurgische Operation, d. h. durch Exzision des erkrankten Gewebes und Transplantation, die Krankheit zu beseitigen. Zu dieser Hoffnung glaube ich mich um so mehr berechtigt, als ich im vorigen Jahre dieses Mädchen (Demonstration), die jetzt 14 Jahre alt ist, wegen der gleichen Krankheit mit bestem Erfolg operiert habe. Die Diagnose war auch hier mikroskopisch gesichert.

Sie sehen an diesem Falle, dass die Tuberkulose der Bindehaut hier vollkommen ausgeheilt ist durch eine radikale Entfernung alles Erkrankten. Ich habe hier Schleimhaut von der Mundhöhle transplantiert, und das Symblepharon, das entstanden ist, ist trotz Ausschälung der Conjunctiva bis in den Fornix so unbedeutend geworden, dass es die Patientin nicht im geringsten belästigt. Auch das kosmetische Resultat ist tadellos.

4. Hr. A. Lippmann:

Fall von Erythromelie.

Der Fall, den ich Ihnen sogleich vorstellen werde, kam wegen eines Geschwürs an einem Fussrücken in meine Poliklinik. Es fiel mir auf, dass die Haut der Hände stark atrophisch ist. Eine weitere Betrachtung ergab, dass auch eine Atrophie der Haut beider Fussrücken vorhanden ist, die nach den Unterschenkeln herauf abnimmt und die Venen der letzteren erweitert sind. An den Oberschenkeln ist Atrophie nicht mehr vorhanden, dagegen zeigt sich an ihnen eine an der oberen Grenze des Gesässes ziemlich scharf abgesetzte Stauungsröte. An den oberen Extremitäten ist die Atrophie an den Handrücken sehr deutlich, geringer ist sie an den Vorderarmen und wieder sehr deutlich an der Streckseite beider Ellenbogengelenke.

Wir haben es hier offenbar mit den verschiedenen Stadien eines Prozesses zu tun, der an den Hand- und Fussrücken den Höhepunkt erreicht hat, d. h. zur völligen Atrophie geführt hat, an den Vorderarmen und Unterschenkeln noch einen geringeren Grad derselben, an den Oberschenkeln erst eine leichte Röte zeigt. Am Nervensystem haben sich

Veränderungen nicht gefunden. Der Urin enthält kein Albumen und kein Sacharum.

Der erste Fall dieser Art ist von Pick 1894 auf der Naturforscherversammlung in Wien als Erythromelie vorgestellt worden. Seit dieser Zeit sind einige Fälle unter diesem Namen beschrieben. Ferner ist eine kleine Zahl von Fällen von sogenannter idiopathischer Hautatrophie bekannt geworden. Es ist mir wahrscheinlich, dass diese beiden Gruppen in eine zusammengehören. Jarisch fasst sie zusammen unter idiopathischer Hautatrophie.

Mikroskopisch stellt sich der Prozess nach 2 Richtungen als bemerkenswert heraus:

1. die erythematösen Stellen erweisen sich als entzündlich,
2. die atrophischen sind durch den Verlust der elastischen Fasern gekennzeichnet. —

In einer Anzahl von Fällen werden starke Temperaturdifferenzen, Einwirkung starker Hitze oder starke Abkühlung des Körpers, als Ursache angegeben. In unserm Fall scheint letztere die Krankheit veranlasst zu haben.

5. Hr. Ewald:

Demonstration von Proben occulter Magen- und Darmblutungen.

Es ist in der letzten Zeit wiederholt von occulten Blutungen des Verdauungstractus die Rede gewesen und bekanntlich eine ganze Reihe von Publikationen nach dieser Richtung hin erfolgt. Ich glaube, ich bin seinerzeit der erste gewesen, der auf diese Vorkommnisse aufmerksam gemacht hat, denen später Boas den sehr zutreffenden Namen der occulten Blutungen gegeben und in einer Reihe von Publikationen auf ihre Bedeutung hingewiesen hat. Wie zutreffend dieser Name ist und wie wenig man aus dem makroskopischen Aussehen der Dejecta auf das Vorhandensein von Blutungen schliessen kann, dafür will ich Ihnen diese beiden Proben zeigen. Die eine hier ist ein geformter Stuhlgang, der direkt hellgelb ist, kaum eine leichte bräunliche Färbung hat, und die andere ist Mageninhalt, der so hellweiss aussieht wie eine Mehlsuppe, die eben gekocht wurde. Niemand würde dem Aussehen nach Blut in diesen Proben vermuten. Der Stuhl stammt von einem Patienten mit einem Duodenalgeschwür, der schon seit Wochen blutet, der Mageninhalt von einem älteren Ulcus ad pylorum mit consecutiver Magenerweiterung. In beiden Proben finden sich aber reichliche Mengen von Blut. Ich zeige Ihnen hier zum Beweise die sog. Aloinprobe. Dabei tritt eine kirschrote Verfärbung der ursprünglich blassgelben Aloinlösung ein, nachdem der zu prüfende Stuhl oder Mageninhalt vorher mit Eisessig und Aether behandelt und der ätherische Auszug mit verharztem Terpentinöl oder Wasserstoffsuperoxyd versetzt ist. Die in ähnlicher Weise anzustellende Guajakprobe fällt ebenfalls positiv aus; es tritt eine blaue Verfärbung ein. Indess, die Guajakprobe hält sich nicht lange, ist auch bei Abend schlecht zu sehen, und habe ich es deshalb vorgezogen, Ihnen die sehr prägnante Aloinprobe zu demonstrieren.

Ich will nur bemerken, dass man das Vorhandensein von solchen occulten Blutungen ausserordentlich häufig konstatieren kann, wenn man seine Aufmerksamkeit darauf richtet und methodische Untersuchungen vornimmt. Man kann dann die Blutungen zu Zeiten nachweisen, wo weder das objektive Verhalten noch der klinische Verlauf der Krankheit irgendwelchen Verdacht auf schon oder noch vorhandene Blutungen erweckt.

Wie weit diese Reaktionen nun zuverlässig sind, d. h. wie weit dadurch unter Vermeidung von groben Täuschungen, die dabei eintreten

können, wirklich der Nachweis von Blut geliefert wird, das ist eine Frage, die noch nicht ganz entschieden ist und über die noch weiter gearbeitet werden muss. Jedenfalls kennen wir eine ganze Zahl von Fehlerquellen, die beachtet werden müssen.

Ich dachte aber, dass es Ihnen interessant sein würde, diese sehr instruktiven und für Viele gewiss sehr überraschenden Präparate hier zu sehen.

Hr. Senator: Ich wollte nur auf eine Fehlerquelle aufmerksam machen, die bei diesen Untersuchungen auf versteckte Blutungen — wie ich sie nenne, was wohl ebenso zutreffend ist, wie „occulte" Blutungen — zu beachten ist. Man muss nämlich, um ganz sicher zu gehen, jede Fleischnahrung vorher ausschliessen, weil, wenn Fleisch unverdaut in die Fäces übergeht — und das ist ja nicht sehr selten — die sehr empfindliche Aloinprobe ebenfalls positiv ausfällt.

Hr. Ewald (Schlusswort): Ich möchte nur sagen: das, worauf Herr Senator eben hingewiesen hat, habe ich mit unter den offenkundigen Fehlerquellen verstanden, von denen ich vorhin geredet habe mit dem Bemerken, dass man sich vor solchen Täuschungen schützen müsse.

Tagesordnung:

1. Hr. Levy-Dorn:

Kinematographische Röntgenbilder. (Projektion.) (Siehe Theil II.)

2. Diskussion über den Vortrag des Herrn Edens:

Ueber die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose.

Hr. Orth: Ich kann die Bedeutung des Vorkommens einer primären Darmtuberkulose nicht so hoch einschätzen, wie es von dem Herrn Vortragenden geschehen ist und wie es von vielen Seiten geschieht. Es war ja dabei der Hintergedanke, dass man aus der Häufigkeit des Erscheinens einer primären Darmtuberkulose einen Schluss machen könne auf die Häufigkeit der Infektion mit Perlsuchtbacillen. Dies trifft aber nach keiner Richtung hin zu. Einmal ist es sehr wohl möglich, dass menschliche Tuberkelbacillen, die etwa durch Kontakt in die Mundhöhle gekommen sind, mit reiner Milch heruntergespült werden in den Magen- und Darmkanal, dass sie dann vom Darmkanal aus eine Tuberkulose machen, die mit der Milch direkt gar nichts zu tun hat, sondern die von menschlichen Bacillen herrührt; also wir dürfen nicht sagen, eine primäre Darmtuberkulose muss eine vom Rindvieh stammende Tuberkulose sein — auf der anderen Seite kann aber auch, nehmen wir einmal an, dass Bacillen vom Rindvieh beim Menschen Tuberkulose zu erzeugen vermögen, diese dann in den ersten Wegen entstehen. Es ist gar nicht notwendig, dass, auch wenn der Import durch Milch zustande kommt, die Tuberkelbacillen erst im Darmkanal sich festsetzen, sondern wir können eine Tuberkulose der ersten Wege haben, die auf das Rindvieh zurückzuführen ist, und der Darm kann dabei ganz frei sein.

Also ich glaube, dass die Frage der Häufigkeit der Darmtuberkulose nicht verwechselt werden darf mit der Frage der Häufigkeit der Infektion, der der Mensch seitens des Viehes unterliegt.

Die Frage ist überhaupt nicht auf anatomischem Wege zu lösen, denn bis jetzt sind wir nicht imstande, irgend einen Unterschied, sei es makroskopischer, sei es mikroskopischer Art, festzustellen; auch die Anamnese wird uns da in keiner Weise einen sicheren Aufschluss geben können, weil wir nicht ausschliessen können, dass ein Kind, das die Milch einer perlsüchtigen Kuh getrunken hat, auch gleichzeitig Gelegenheit hatte, menschliche Bacillen in seine Mundhöhle zu bekommen.

Diese Frage kann einzig und allein bakteriologisch entschieden werden. Nur wenn nachgewiesen würde, es kommen da Bacillen vor, die den Typus bovinus zeigen, oder es kommen Bacillen vor, die den Typus humanus zeigen, nur dann werden wir imstande sein, zu entscheiden, wie weit etwa das Rindvieh genetisch in Betracht zu ziehen ist.

Nun wissen Sie ja, dass ich der Meinung bin — und diese Meinung wird ja jetzt auch von fast allen geteilt —, dass in der Tat beim Menschen Fälle von Tuberkulose vorkommen, wo wir den Rinderbacillus nachweisen können. Aber die Zahl ist doch eine verhältnismässig kleine, und ich will nur nebenbei bemerken: in meinem Institut werden jetzt systematisch alle Fälle von Kindertuberkulose daraufhin untersucht, speziell die von primärer Darmtuberkulose, und da hat sich herausgestellt — das kann ich jetzt schon vorläufig mitteilen, die genaueren Ausführungen werden später erfolgen —, dass bei der primären Darmtuberkulose in der Majorität der Fälle Bacillen vorhanden sind, die den Typus humanus zeigen, nicht den Typhus bovinus.

Die Frage der Häufigkeit der Darmtuberkulose, wenn ich derselben auch nicht die grosse Bedeutung beilegen kann, wie manche es vielleicht tun, ist immerhin interessant genug, dass jeder seine Beobachtungen in dieser Beziehung mitteilen darf, und so möchte ich also, da ich ja auch zu denjenigen gehöre, die früher schon in dieser Gesellschaft derartige Mitteilungen gemacht haben, sagen, dass ich auch weiter der Frage meine Aufmerksamkeit geschenkt habe.

Wir haben im Jahre 1904 und im Jahre 1905 bis zum 8. November — da haben wir unseren Abschluss gemacht — 6 Fälle von sicherer primärer Darmtuberkulose gehabt bei einer Anzahl von 77 tuberkulösen Kindern — ich habe nur die Kinder bis zum 15. Jahre hier berücksichtigt — das sind 8 pCt. Das ist etwas mehr, als ich in meiner letzten Statistik hatte, wo ich nur 5,4 pCt. hatte. Indessen habe ich schon damals darauf aufmerksam gemacht: diese Zahlen haben durchaus keinen absoluten Wert, denn es handelt sich um so kleine Zahlen, dass jeder neue einzelne Fall sofort das Prozentverhältnis in ganz ungeheurer Weise ändert. Also auf die Zahl an und für sich lege ich einen so hohen Wert nicht, und dass es nicht recht ist, darauf einen zu hohen Wert zu legen, das mögen Sie sofort daraus erkennen: im Jahre 1904 hatten wir bei 39 tuberkulösen Kindern 4 primäre sichere Darmtuberkulosen, das macht 10 pCt., und im Jahre 1905 bis zum 8. November hatten wir 38 tuberkulöse Kinder und darunter nur 2 sichere Darmtuberkulosen, das macht bloss 5 pCt. Ein paar Tage, nachdem wir die Statistik beendet haben, kam ein neuer Fall; der würde sofort wieder ein ganz anderes Resultat ergeben. Also die Zahlen an und für sich können eine sehr grosse Bedeutung nicht beanspruchen. Aber es hat sich früher herausgestellt, und in der Mitteilung des Herrn Vortragenden sehe ich nur eine sehr erfreuliche Bestätigung dieser früheren Mitteilung, dass in Berlin die Zahl der primären Darmtuberkulosen auffällig geringer war als in Kiel. Ich habe mir aus den Publikationen des Herrn Heller die Zahl 25 pCt. bei Kindern bis zum 15. Jahre aufnotiert. Der Herr Vortragende hat wahrscheinlich etwas anders die Gruppierung der Fälle gemacht, er hatte 21 pCt. in Kiel, hier hat er 12 pCt. gefunden. Ja, das ist doch eine gewaltige Differenz, zwischen 12 pCt. und 21 pCt.! Ich muss sagen, wenn wir gar keine anderen Berliner Untersuchungen hätten, wie diese, so würde ich trotzdem sagen müssen: wie auffällig, dass in Berlin bloss 12 pCt. und in Kiel 21 pCt. sind. Der Unterschied ist auch zwischen den anderen Statistiken gar nicht so gross, denn, wie gesagt, im Jahre 1904 komme ich auf 10 pCt.

Ich kann deshalb dem Herrn Vortragenden darin nicht beistimmen,

dass er meint, die Aufgabe wäre, festzustellen, warum die verschiedenen Berliner Untersuchungen nicht ganz zu den gleichen Resultaten gekommen sind. Das ist ungeheuer schwer. Es sind hier die Verhältnisse sehr kompliziert. Das Material der einzelnen Krankenhäuser ist ein so verschiedenes, dass da diese Differenzen meines Erachtens nicht so wesentlich sind, wie die grossen, auch durch die neuen Untersuchungen festgestellten Differenzen zwischen Kiel und Berlin.

Wir müssen also immer wieder darauf hinauskommen: woher kommt es? Ich halte es für höchst schwierig, das festzustellen, besonders für die pathologischen Anatomen, die von den Fällen gar nichts wissen, die auch kaum in der Lage sind, Nachforschungen anzustellen: hat nun das Kind, das hier die primäre Darmtuberkulose hat, Milch getrunken? Was für Milch hat es getrunken? — Also die Frucht wird keine sehr grosse sein. Nur das habe ich früher gezeigt — und der Herr Vortragende schien ja nach seinen Angaben damit durchaus einverstanden zu sein —: die Sektionsmethode kann die Ursache nicht sein. Er hat die Kieler Sektionsmethode hier angewandt und eine erheblich geringere Prozentzahl von Tuberkulose gefunden als in Kiel. Also die Methode kann es nicht sein. Es müssen da andere Verhältnisse vorliegen, und ich bin der Meinung, es wird sehr schwer sein, diese Verhältnisse festzustellen.

Hr. C. Benda: Nachdem ich mich bei verschiedenen früheren Gelegenheiten ähnlich wie mein Herr Vorredner im allgemeinen ablehnend gegen die Bedeutung der Frage der primären Darmtuberkulose geäussert habe, möchte ich doch die Gelegenheit des neulichen Vortrags des Herrn Edens benutzen, um meine damaligen statistischen Angaben, die sich nur auf Schätzungen meines Materials stützten, etwas zu berichtigen.

Nach einer genaueren Berechnung, die mein früherer Assistent, Herr Dr. Weidanz, vorgenommen hat, haben sich meine Zahlen von primären Darmtuberkulosen doch etwas grösser herausgestellt, als ich in der Erinnerung hatte, und namentlich, wenn man sich der Mühe unterzieht, auch das geringe Material prozentual zu berechnen, so kommen doch Zahlen heraus, die mehr denen des Herr Edens entsprechen. Ich möchte auf die Zahlen hier nicht näher eingehen, Herr Dr. Weidanz wird dieselben veröffentlichen.

Ich möchte aber betonen, dass ich auch den Beweis führen kann, dass die Sektionsmethode nicht für die Vermehrung der Fälle maassgebend ist, denn wir haben in den letzten Jahren alle Kinder nach der Heller'schen Sektionsmethode seziert und die Zahl der Darmtuberkulosen hat sich nicht verändert gegen die Zahlen, die wir früher gehabt haben. Die erste Zahl, die ich habe ausziehen lassen, stammt aus dem Jahre 1899/1900, wo weder die Heller'sche Sektionsmethode bei mir angewandt war, noch auch der Vortrag von Koch vorlag, der erst wieder die spezielle Aufmerksamkeit auf die Darmtuberkulose gelenkt hat. Damals waren unter 36 Fällen von Kindertuberkulose 2 reine Fälle von primärer Darmtuberkulose, und in dem Etatsjahre 1900/01, welches auch noch vor dem Koch'schen Vortrage abschloss, der ja erst im August 1901 stattfand, waren unter 39 sogar 5 Fälle von primärer Darmtuberkulose: in den letzten Jahren, wo wir die Heller'sche Methode anwandten, kommen auch nicht mehr heraus.

Ich möchte dann auf die Frage der Aetiologie kurz eingehen. Ich habe früher bei Gelegenheit des Vortrags des Herrn Kollegen Westenhoeffer schon erinnert, dass die primäre Darmtuberkulose nicht ohne weiteres mit Perlsuchtinfektion zu identifizieren ist, und das wird ja

auch als zu Recht bestehend anerkannt. Ich habe nun neuerdings ebenfalls mit dem Reichsgesundheitsamt dahingehende Beziehungen angeknüpft, dass meine Fälle von primärer Darmtuberkulose daselbst bakteriologisch untersucht werden, und da haben wir allerdings einmal ein sehr bemerkenswertes Ergebnis gehabt, über welches bereits im Reichsgesundheitsrat von Herrn Regierungsrat Weber und mir Mitteilung gemacht worden ist. Es handelte sich um einen 9 jährigen Knaben mit sicherer primärer Darmtuberkulose, der an acuter Miliartuberkulose gestorben war. Hier fand sich kein älterer tuberkulöser Herd im Körper ausser der primären Darmtuberkulose, und das veranlasste mich, diesen Fall zur genauen bakteriologischen Untersuchung dem Herrn Regierungsrat Weber zu übergeben. Dieser hat nun festgestellt, dass sowohl in dem Primärherd wie in allen Metastasen ausschliesslich der Typus bovinus des Tuberkelbacillus als Infektionsträger vorkam. Es ist also das einer der wenigen Fälle menschlicher Tuberkulose, bei denen nicht nur eine Infektion mit dem Typus bovinus, sondern eine Generalisation des Typus bovinus mit Sicherheit von den Herren gefunden und anerkannt worden ist, die in dieser Frage ja am kompetentesten sind.

Hr. Zinn: Wir haben uns zunächst nur die Aufgabe gestellt, tatsächliches Material zu sammeln, ohne dass wir der ätiologischen Seite nachgegangen sind. Das ist selbstverständlich Sache der bakteriologischen Untersuchung.

Sie haben aus dem Vortrage des Herrn Edens gehört, dass unser Material dem Kaiserlichen Gesundheitsamt übergeben worden ist, das diese Untersuchungen vornimmt. Wir sind nicht in der Lage, darüber Mitteilungen zu machen. Die Untersuchungen sind zeitraubend und bisher noch nicht abgeschlossen: Die Aetiologie kann also nur auf diesem Wege geklärt werden.

Wir nehmen auch an, dass durchaus nicht jede primäre Darmtuberkulose durch den Typus bovinus erzeugt ist. Es zeigen das auch die Untersuchungen der Herren Kossel, Weber und Heuss u. a., dass gerade die primäre Darmtuberkulose vielfach oder in der Regel durch den Typus humanus erzeugt wird, zuweilen aber noch durch den Typus bovinus. Wir wollten nur auf anatomischem Wege die Frage prüfen und den Bakteriologen die ätiologische Klärung überlassen. Dieses Vorgehen schien uns zu den sichersten Resultaten zu führen. Wir hatten einen solchen Hintergedanken, wie Herr Orth ihn ausgesprochen hat, nicht im Auge.

Ich möchte praktisch aus unseren Untersuchungen noch den Schluss ziehen, dass man sich nach wie vor unbedingt dahin aussprechen muss, dass die Vorsichtmaassregeln, die bei dem Gebrauche der Milch und anderer entsprechender Nahrungsmittel bis jetzt schon allgemein üblich waren, unbedingt beibehalten werden müssen, einerlei, wieviel Fälle von primärer Darmtuberkulose tatsächlich auf den Typus bovinus, wieviel auf den menschlichen Typus kommen. Das ist ja eine Anschauung, die auch derjenigen unserer meisten Praktiker entspricht, obwohl sie in letzter Zeit mehrfach Anfechtungen erfahren hat.

Hr. A. Baginsky: Seit der Zeit, wo Herr v. Behring seine früher getanen Mitteilungen dahin gedeutet hat, dass es sich nicht bloss um infizierte Kuhmilch bei der Uebertragung der Tuberkulose auf Kinder handle, sondern um das Eindringen des Tuberkelbacillus, wie auch immer, in die Mundhöhle oder sonstwie in den kindlichen Darmkanal, ist die Frage der primären Darmtuberkulose etwas in den Hintergrund getreten, wie dies heut Herr Orth schon betont hat. Nichtsdestoweniger ist es von Bedeutung, der Frage nachzugehen, weil immer noch die

Entscheidung darüber aussteht, inwieweit die Infektion schon im Kindesalter überhaupt stattfindet und inwieweit die Kindertuberkulose der Ausgangspunkt der Tuberkulose der Erwachsenen sei.

Nun, Sie wissen, dass ich von früher her an Hand meiner eigenen Erfahrungen den Standpunkt vertreten habe, dass die Darmtuberkulose bei den Kindern eine recht seltene Erscheinung sei. Als ich meine erste Publikation machte, die Koch gelegentlich des Kongresses in London erwähnte, war von mir noch nicht so intensiv wie in der letzten Zeit auf Darmtuberkulose geachtet worden, und es ist begreiflich, dass man bei ad hoc gespannter Aufmerksamkeit zu etwas anderen Resultaten kam als jetzt. Wir sind nach der Publikation von Koch bei den Sektionen recht sorgsam verfahren und haben auf intestinale Veränderungen bezüglich Tuberkulose sorgsam geachtet. Es hat sich nun im Kinderkrankenhause das Verhältnis folgendermaassen gestaltet. Wir haben von der Publikation von Koch an bis zum 20. Mai 1905 auf 351 Tuberkulosesektionen von Kindern im Alter von 0—14 Jahren, 26 Fälle von primärer Intestinaltuberkulose gehabt. Vom 20. Mai 1905 bis zum 31. Oktober 1905 sind 4 neue Fälle hinzugekommen, im ganzen also 30 bei nunmehr 389 Tuberkulosesektionen bei Kindern, also 8 pCt. Darmtuberkulosen bezogen auf die Kindertuberkulosen überhaupt. Interessant ist es, dass sich diese Zahl mit der Zahl des Herrn Orth deckt. Ich will nicht verfechten, dass unsere Zahl absolut die richtige Zahl ist. Ich gestehe ohne weiteres zu, dass wir nicht imstande sind, die Sektionen so genau zu führen, dass wir uns stundenlang bei einer Sektion aufhalten können. Ich habe dazu weder Assistenten genug, noch habe ich dazu Zeit genug, um in dieser Form vorzugehen. — Ist denn dies aber auch wirklich geboten? Kommt man hierbei wirklich zu richtigen Ergebnissen über die Infektion der Kinder mit Tuberkulose von dem Darmkanal aus? — Man muss doch die Frage auch einmal so fassen: kann man wirklich, wenn man bei einer Sektion an irgend einem Darmfollikel, in einem Payer'schen Haufen, nur mit der Lupe ein Knötchen vorfindet, dann ohne weiteres von einer Darminfektion, von einer Darmtuberkulose sprechen? Ist denn das wirklich der Maassstab, so dass man den Vorgang wirklich als Darminfektion mit Tuberkulose bezeichnen kann? Ich will zugeben, dass die Grenze, wo die eigentliche Infektion anfängt, nicht leicht zu ziehen ist. Aber nach meinem klinischen Empfinden möchte ich nicht behaupten, dass die minimale ohne sonst von irgend welchen Folgen begleitete Invasion wirklich eine vom Darm ausgegangene Infektion mit Tuberkulose ist, so wenig wie man von einer allgemeinen Infektion des Körpers sprechen kann, wenn ein minimaler, an sich vielleicht infizierter Fremdkörper, an irgend einer Körperstelle abgekapselt liegen geblieben ist oder von dieser Stelle aus durch Eiterung eliminiert wird.

Ich muss sagen, mit solcher Invasion wird der Darm und der menschliche Körper so fertig, dass sie als eigentliche Infektion im eigentlichen Sinne und in Wirklichkeit gar nicht betrachtet werden kann. Indess ist dies eine biologische Anschauung, die vielleicht nicht von jedem gebilligt werden kann, aber dieselbe ist, wie gesagt, meinem klinischen Empfinden nach, doch die richtige.

Ich möchte aber weiterhin noch einiges bemerken. Man hat mir ganz speziell den Vorwurf gemacht, dass in meinem Krankenhause und unter meiner Leitung nicht sorgsam seziert worden ist. Ich habe also nötig, nach dieser Richtung hin die Sache zu beleuchten. Ich habe, als wir in diesen Arbeiten standen, mit dem Kaiserlichen Gesundheitsamte das Abkommen getroffen, dass wir gemeinsam eine Entscheidung darüber erreichen wollten, wie viel Fälle von angeblich okkulter Tuber-

kulose bei Kindern vorkommen, wie viel Fälle es wohl sein mögen, die bei sorgsamem Sektionsverfahren dem Beobachter entschlüpfen. Wir haben es so gemacht, dass wir diejenigen unserer an anderen Krankheiten verstorbenen Leichen, welche wir nach genauer Sektion für absolut tuberkulosefrei hielten, dem Kaiserlichen Gesundheitsamt zur Untersuchung auf Tuberkulose gaben, indem wir alle Drüsen, soweit sie uns zugänglich waren, Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen, Cervikaldrüsen, zur Untersuchung übergaben. — Wir haben bis jetzt 25 Fälle zur Untersuchung gegeben und hatten bis zum 25. Falle nicht einen einzigen gehabt, wo Tuberkulose gefunden wurde, wir konnten also sagen, die occulte Tuberkulose ist eine Fabel und die Fälle, die wir im Kinderkrankenhause als tuberkulosefrei erklären, sind tuberkulosefrei. Leider hat uns gerade der letzte Fall das beruhigende Ergebnis in etwas gestört. Der letzte Fall erwies sich, trotzdem wir ihn für tuberkulosefrei hielten, als tuberkulös. Bei dem Falle stellte sich aber bei genauer Recherche heraus, dass die Mutter des Kindes an Tuberkulose erkrankt war, so dass möglicher Weise hier eine Infektion vorlag, die noch nicht so weit vorgeschritten war, dass wir sie überhaupt anatomisch feststellen konnten. Das Kind war an Bronchopneumonie mit Rachitis verstorben.

Ich kann also wohl sagen, dass die Sektionen, welche in dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause unter meiner Leitung gemacht werden, sich messen können mit denen des Herrn Heller, und dass es von uns nicht heissen kann, „dass wir Augen haben und nicht sehen". Wir sehen ganz gut, wo etwas wirklich zu sehen ist.

Dann möchte ich aber, wenn es mir erlaubt ist, auf die Frage der Aetiologie mit zwei Worten noch etwas weiter eingehen, und Ihnen ein immerhin interessantes Material vorlegen. Ich habe die Frage der Entstehung der Tuberkulose noch von einer anderen Seite angefasst. Um die Frage zu entscheiden oder wenigstens der Entscheidung nahe zu kommen, ob denn wirklich die Infektion mit Tuberkulose zumeist bei Kindern stattfindet und vom kindlichen Alter aus auf das spätere Alter latent übernommen wird, oder ob die Infektion im späteren Alter selbst stattfindet, ob also die Infektion so ist, wie Herr v. Behring sie uns darstellt, oder wie wir sie von jeher uns vorgestellt haben, so lange von Infektion mit Tuberkulose überhaupt die Rede ist, habe ich aus dem Material des Kinderkrankenhauses Zusammenstellungen machen lassen aus beliebigen, uns näher liegenden Jahren, so von 1896 bis 1900, und da stellt sich folgendes heraus. Unter 3020 Aufnahmen von Kindern im Alter von 0—1 Jahren waren 71 tuberkulös, das sind 2,4 pCt. Die Zahlen steigern sich bis zum Abschluss des sechsten Lebensjahres. Wir haben 66 Tuberkulöse unter 596 Aufnahmen, das sind 11,1 pCt.; im Alter von 6—12 Jahren unter 426 Aufnahmen 19, das sind $4^1/_2$ pCt.; von 12—14 Jahren unter 305: 18, das sind 5,9 pCt. Man sieht also, dass die Tuberkulose in den früheren Altersstufen bis zum Ende des sechsten Lebensjahres zunehmend sich bemerkbar macht, von da an gibt es eine Abnahme, die erst nach geraumer Zeit wieder anfängt, in eine Zunahme überzugehen.

Ich habe dann nochmals aus den uns zunächst liegenden zwei Jahren 1903/1904 die Zahlen der Tuberkulösen zusammenstellen lassen, indem ich lediglich die an Tuberkulose Verstorbenen auszählen liess. Von den an Tuberkulose Verstorbenen 159 starben im ersten Lebensjahr nicht weniger als 54, das sind 33,96 pCt., im zweiten Lebensjahre starben 37 = 23,2 pCt., im Alter von 4—6 Jahren starben 15 = nur noch 9,4 pCt. und im Alter von 10—14 Jahren nur noch 4 = 2,5 pCt. Man kann, glaube ich, diese Annahme kaum anders erklären als damit, dass,

[illegible] die Kinder in der frühesten [illegible] mit [illegible] inficirt werden. [illegible] allerdings gar nicht gerechnet, da [illegible] [illegible] sterben. [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] die [illegible] [illegible] [illegible] zum grossen Teil ist. Also [illegible] [illegible] [illegible] sagen, dass von frühester Kindheit an [illegible] die Tuberkulose [illegible] bis ins Alter der Erwachsenen weiter geht. [illegible], wenn jemand im Alter von 30—40 Jahren die [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]. [illegible] [illegible] [illegible] in inficirten [illegible]. [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]. — Für das [illegible] gilt [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] will. — [illegible] [illegible] [illegible], wie es [illegible]. Die Frage [illegible] [illegible] ganz bestimmten Beweisung [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible], [illegible] [illegible] Material [illegible] wie [illegible] [illegible]-statistisches Material ist, irgendwo [illegible], [illegible] [illegible] [illegible] [illegible], [illegible] nach der Zahl zusammengestellt, sondern wir [illegible] [illegible] [illegible], wir kennen [illegible] [illegible] [illegible] wir wissen, [illegible] wir [illegible] [illegible] [illegible]. Darum [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]. [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] und [illegible] [illegible], dass die Tuberkulose [illegible], wie Herr v. Behring will, aus dem [illegible] Alter in die späteren Lebensperioden [illegible] wird. [illegible] [illegible] [illegible] wenigstens nach meinen Beobachtungen die Aetiologie nach der anderen Richtung zu [illegible]. —

Dr. Liermann: Der Vortrag des Herrn Krönig hat mir einige Fälle von primärer Darmtuberkulose in Erinnerung gebracht, welche ich vor einer Reihe von Jahren durch einfache Laparotomie geheilt habe. Es ist ja seit den Veröffentlichungen von Herrn Geheimrat König bekannt, dass die einfache Laparotomie eine Bauchfelltuberkulose heilt. Aber Beobachtungen, dass die einfache Laparotomie ohne Darmresektion schwere Fälle von primärer Darmtuberkulose heilt, sind sehr selten. Deshalb danke ich dieser Dame (Demonstration) besonders, dass sie die Freundlichkeit hatte, hier heute Abend zu erscheinen. Sie, die Sie heute in blühender Gesundheit vor sich sehen, fand ich am 26. April 1898 in Konsultation mit Herrn Kollegen Hermann Cohn (Danzigerstrasse 81) in einem desolaten Zustand und mit einem ausgeprägten Habitus phthisicus. Der Herr Kollege hatte bei ihr Anfang April die Nachgeburtsreste entfernt, nachdem ein macerirter Fötus von 3 Monaten spontan geboren war. Die damals 23jährige, seit 2½ Jahren verheiratete und zum ersten Mal schwangere Dame kränkelte bereits seit Anfang März, nahm rapide um 20 Pfund ab, hatte Nachtschweisse, Durchfälle und unzweifelhaft Fieber; 38,6 konstatierte der Herr Kollege nämlich schon am nächsten Tag nach der Entleerung des Uterus und am 4. Tag blutig-schleimige Stühle. Allmählich entwickelten sich doppelseitige Adnextumoren, welche Herrn Kollegen Cohn die Diagnose auf Tubentuberkulose stellen liessen. Auch hatte er eruirt, dass die Patientin lange Zeit rohe Milch getrunken hatte, während ihr Mann und Verwandte gesund waren.

Auf Grund dieser Diagnose nahm ich am 27. April die ventrale Coeliotomie vor, welche eine intensive frische Entzündung der Därme ergab. Diese und das Netz waren mit dem ganzen Beckeninhalt vielfach verwachsen und auch unter einander durch fibröse Schwarten verbunden. Eine Colonschlinge war so fest mit dem rechten Tubenostium verwachsen, dass trotz vorsichtigster Ablösung ein Stück der Darmmuskulatur an der Tube hängen blieb. Hierbei floss aus dem Ostium etwas Eiter, in dem später Tuberkelbacillen gefunden wurden. An der betreffenden Colonpartie sass ein ringförmiges tuberkulöses Geschwür mit weit in das Mesocolon hineinreichender Infiltration. Bei der Ablösung eines ganzen Konvoluts Darmschlingen von dem Douglas

gab es mehrere Einrisse in die brüchigen Darmwände, deren Naht wegen Durchschneidens der Fäden nur unvollkommen blieb. Tuberkel fanden sich auf dem Bauchfell nicht. Nach Exstirpation der Adnexe wurde der Uterus ventrifixiert und die Bauchwunde rasch mit Silkwormnähten geschlossen.

Unsere Befürchtungen bezüglich eines ungünstigen Ausgangs bewahrheiteten sich nicht: Die Temperatur stieg am 2. und 3. Tag auf 38,4, dann wieder vom 11.—14. Tag auf 38,7, Pat. hatte nur über Frieren und Nachtschweisse zu klagen. Die Neigung zu Durchfällen wurde durch Bismuthum subnitricum bekämpft. Am 16. Tag wurde Pat. mit primär geheilter Bauchwunde entlassen. Sie hat sich dann immer mehr erholt und erfreut sich seit $7^1/_2$ Jahren einer ausgezeichneten Gesundheit.

Diese zweite Pat., eine 26jährige, seit 4 Jahren steril verheiratete Frau, kam in noch schlimmeren Zustand mit Ileus, erloschenem Puls und Facies hippocratica am 12. 2. 02 zur Operation. Sie war 2 Jahre zuvor an Metritis mit eitrigem Fluor behandelt worden, sonst aber bis zum 9. 2. 02 bis auf Bleichsucht gesund gewesen. Wegen der Chlorose hatte sie auf ärztliches Anraten tüchtig rohe Milch getrunken.

Die Coeliotomie ergab reichlichen Ascites und eine allgemeine Miliartuberkulose. Da die stark geblähten Därme den Blick auf die verdickt gefühlten Tuben nicht ermöglichten, so wurden die Därme eventriert, bis der Operateur auf eine Ileumschlinge kam, welche an ihren Enden mit der Radix mesenterii verwachsen war. Hierdurch war diese Darmschlinge so stark um ihre Achse gedreht, dass ein völliger Darmverschluss eingetreten war. Denn colonwärts war der Darm völlig kollabiert. Nach der Ablösung zeigten sich an den Verwachsungsstellen der Darmschlinge zwei ringförmige tuberkulöse Geschwüre mit reichlichster Tuberkeleruption in ihrer Umgebung. Die beiden mit dem Rectum verwachsenen Tuben enthielten nur in der Umgebung der Ostien Tuberkel. Sie wurden mitsamt den Ovarien exstirpiert und die Bauchhöhle mit Silkwormnähten geschlossen. Die Darmtätigkeit stellte sich schon in den nächsten 24 Stunden wieder her, Pat. genas und macht, wie Sie sehen, heute einen ganz gesunden Eindruck. Die Untersuchung ergibt überall einen ganz normalen Befund.

Die dritte Pat. ist auch ganz gesund — freilich ist sie erst am 6. Februar d. J. operiert. Sie ist eine 28jährige Opara und litt seit der Verheiratung an anscheinend gonorrhoischen Adnexentzündungen. In der letzten Zeit war sie sehr abgemagert und hinfällig geworden. Eine Schwester von ihr soll lungenkrank sein, rohe Milch hat sie nicht getrunken. Ich fand bei ihr am 2. Februar ausgesprochenen Habitus phthisicus und nach einer von mehreren meiner Assistenten vorgenommenen Untersuchung, bei welcher Pat. kollabiert war, eine Abendtemperatur von 40. Nachdem die Temp. am nächsten Tag schon unter 38 gesunken und Pat. möglichst gefüttert worden war, wurde am 6. Februar die Bauchhöhle geöffnet. Die Därme zeigten sich frisch entzündet, mit einander verklebt, schwartig verwachsen und mit Miliartuberkeln bedeckt; zwischen den Därmen war seröses Exsudat vorhanden. Die Tuben waren verschlossen, enthielten aber keinen Eiter, auch zeigte ihre Serosa keine Tuberkelentwicklung. Beide Tuben und das linke Ovarium wurden exstirpiert, das rechte cystische Ovarium ignipunktiert und der Uterus ventrifixiert.

Sämtliche Darmverwachsungen wurden beseitigt, der an der Seitenwand des kleinen Beckens adhärente und mit Miliartuberkeln bedeckte Wurmfortsatz exstirpiert und das kleine Becken vom hinteren Scheidengewölbe aus mit einem Jodoformgazestreifen drainiert. Es fiel auf, dass das Colon descendens in ein starres Rohr verwandelt

war, die Infiltration setzte sich in das ganze Mesocolon fort und fixierte auch die Flexura sigmoidea. Auch diese Pat. ist reaktionslos genesen, sie hat sich sehr erholt, sieht blühend aus und die noch 2 Monate nach der Operation fühlbare Starrheit des Colon ist gänzlich verschwunden.

Ich nehme an, dass in diesen 3 Fällen die Heilung der Darmtuberkulose durch den kräftigen Reiz zustande kam, welchen das viele Manipulieren mit den schwer verwachsenen Därmen auf diese ausübte. Hierdurch wurde das gesunde Gewebe in den Stand gesetzt, die krankhaften Partien abzustossen resp. zu resorbieren.

Nach diesen Beobachtungen kann ich nur den Genuss gekochter Milch empfehlen!

Hr. Henke: Bei der vorgerückten Zeit möchte ich mich auf ein paar Bemerkungen beschränken. Vielleicht ist es doch von Interesse, da das Thema in Diskussion steht: die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose in Berlin, aus einem grossen Krankenhause des Westens von Gross-Berlin einige Zahlen zu hören über die anatomisch beobachteten Fälle von primärer Darmtuberkulose. — Ich glaube wohl, dass die Anregungen von Heller und v. Behring dazu geführt haben, den Darmtraktus auf Tuberkulose genauer zu untersuchen. Namentlich möchte ich darauf hinweisen, dass die Lymphdrüsen am Coecum manchmal der Sitz von kleinen käsigen Einschlüssen sein können. Ich habe unter 114 Kindersektionen (unter 10 Jahren) drei Fälle von primärer Darmtuberkulose, unter 800 Sektionen überhaupt vier Fälle von primärer unkomplizierter Darm- resp. Mesenterialdrüsentuberkulose auffinden können.

Ich möchte von diesen Fällen nur einen Fall hervorheben, bei dem ich glaube, den Typus bovinus der Tuberkelbacillen nach Maassgabe der Angaben von Kossel und Weber gefunden zu haben, wenigstens nach den vorläufigen, noch nicht abgeschlossenen Feststellungen. — Endlich sei in diesem Zusammenhang nur noch ganz kurz ein Fall erwähnt, den wir vor kurzem seziert haben, der auf einen anderen selteneren Weg der Infektion mit Tuberkelbacillen hinweist. Es ist in neuerer Zeit von Schmorl und Geipel auf die Bedeutung der Placentartuberkulose in dieser Frage mit Recht hingewiesen worden. Ich habe auch Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall von Tuberkulose der Placenta zu beobachten.

Hr. Edens (Schlusswort): Die in der Eile von mir nur kurz gegebenen Zahlen scheinen von Herrn Geheimrat Orth missverstanden zu sein. Ich habe im ganzen hier genau dieselben Prozentzahlen wie in Kiel. Wir kommen hier auf eine Gesamtprozentzahl von 5,1 pCt. in diesem Jahre. Wagner hat im vorigen Jahre 4,9 pCt. gefunden, in Kiel 4,7 pCt. und Hof gibt 3,8 pCt. an. Das gilt für sämtliche Sektionen, Kinder + Erwachsene. (Herr A. Baginsky: Von Tuberkulösen?) Nein, nicht Tuberkulösen, sondern von sämtlichen Sektionen. Für Kiel sind gefunden worden von Wagner 21 pCt., nicht von den tuberkulösen Kindern, sondern von sämtlichen Kindern von 1—15 Jahren, hier 16 pCt. Ich finde in diesem Jahre 12 pCt. — allerdings weniger, das ist in der Tat zuzugeben. Aber Herr Orth fand 1,5 pCt. Also eine Annäherung der Zahlen ist bis jetzt nicht zu konstatieren.

Dann möchte ich Herrn Baginsky noch sagen, dass sehr grosser Wert darauf zu legen ist, wie das Material zusammengesetzt ist. Im Alter von 1—3 Jahren finden wir nach den Erfahrungen der letzten Jahre nur sehr selten Fälle von primärer Darmtuberkulose. Bei einem Sektionsmaterial also, das vorwiegend ganz junge Kinder in den ersten Lebensjahren enthält, wird man natürlich sehr geringe Zahlen finden. Es ist

deshalb wichtig, dass die Zahlen in der Weise angegeben werden, dass die einzelnen Jahresklassen jedenfalls bis zum 15. Jahre einzeln geführt werden. Ich glaube, dass damit doch eine Annäherung der Zahlen möglich ist.

Sitzung vom 6. Dezember 1905.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung in Vertretung unseres Herrn Vorsitzenden, der noch nicht ganz wiederhergestellt ist.

M. H.! Ich habe Ihnen die schmerzliche Mitteilung zu machen von dem Verlust, den wir durch den Tod unseres Ehrenmitgliedes, Seiner Excellenz des Herrn Generalstabsarztes der Armee Dr. von Leuthold, erlitten haben.

Ich gehe auf die grossen Verdienste, die er sich in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung, insbesondere um das Sanitätskorps, erworben hat, nicht ein, da unser Herr Vorsitzender sich vorbehalten hat, des näheren seine Verdienste zu würdigen. Ich will nur erwähnen, dass er unser Ehrenmitglied seit 1902 gewesen ist. Die Gesellschaft hat ihm diese Ehre erwiesen in Anbetracht des Umstandes, dass er nicht nur für die Fortbildung des Sanitätskorps Ausserordentliches geleistet hat, sondern immer auch in hervorragender Weise bemüht war, die Beziehungen zwischen den Militär- und Zivilärzten in freundschaftlichster Weise zu gestalten. Er hat in liberalster Weise den Zivilärzten, die ja übrigens zum Teil als Reserveärzte auch dem Sanitätskorps angehören, alle Hilfsmittel, über die das Sanitätskorps in so reichem Maasse verfügt, zur Verfügung gestellt, insbesondere auch die ausserordentlich reichhaltige Bibliothek der Militärakademie jedem Arzt zugänglich gemacht. Das war es besonders, was die Gesellschaft veranlasste, ihn zu ihrem Ehrenmitgliede zu ernennen.

Ich bitte Sie, sich zum Andenken von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Wir haben die Freude, als Gäste unter uns zu begrüssen Herrn Dr. Waitz, médecin consultant in Châtel Gyon und Herrn Dr. van der Veer aus Albany.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen von Herrn W. A. Freund: Ueber primäre Thoraxanomalien, speziell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache eines Lungenemphysems. Berlin 1906. Von Herrn Pagel: Poehl, v. Tarchanoff und Wachs: Rationelle Organotherapie mit Berücksichtigung der Urosemiologie. St. Petersburg 1905. Im Austausch: Transactions of the Clinical Society of London. Vol. 88.

Wir dürfen wohl den Dank der Gesellschaft dafür aussprechen.

Vom Kaiserlichen Gesundheitsamt werden wir auf unser Ersuchen vom 1. Januar 1906 ab die Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes erhalten, eine sehr dankenswerte Zuweisung, die wir gewiss alle mit Freuden begrüssen.

Tagesordnung.

1. Herr M. Rothmann:

Ueber die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. (Siehe Teil II.)

2. Herr Heinz Wohlgemuth:

Sauerstoffinjektionen bei chirurgischen Infektionskrankheiten.

(Siehe Teil II.)

Sitzung vom 13. Dezember 1905.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: M. H.! Ich habe die traurige Pflicht, Ihnen von dem Verlust eines Mitgliedes durch den Tod Kenntnis zu geben, des Geheimen Sanitätsrats Dr. L. Barschall, der, wie Sie wohl aus den Zeitungen erfahren haben, vor einigen Tagen in hohem Alter gestorben ist. Herr Barschall war einer der Begründer unserer Gesellschaft, hat ihr also von Anfang an gehört, war in früherer Zeit ein eifrig zuhörendes Mitglied und hat immer das grösste Interesse für die Gesellschaft gezeigt. Er war in jüngeren Jahren ein sehr beschäftigter Arzt, der sich immer auf der Höhe der Wissenschaft hielt und wohl als ein Typus eines vornehmen Arztes gelten konnte. Ich bitte Sie, sein Andenken durch Erheben von den Plätzen zu ehren. (Geschieht.)

Durch Verzug nach ausserhalb ist Herr Dr. Artur Meyer aus der Gesellschaft ausgetreten.

Tagesordnung:

1. Hr. Paul Rosenstein:

Ueber feinere Anatomie der Nierentuberkulose. Mit epidiaskopischer Projektion.

Die Verfeinerung unseres diagnostischen und therapeutischen Könnens auf dem Gebiet der Nierentuberkulose ist eine Errungenschaft der neuesten Zeit. Es fällt nicht in den Rahmen meines heutigen Vortrages, Ihnen die Wege darzulegen, die die Entwickelung dieses Gebietes gegangen ist oder die Namen der Forscher aufzuführen, die mehr oder weniger Anteil an dem Ausbau desselben gehabt haben. Wir dürfen uns vielmehr heute der Tatsache freuen, dass wir nach den ersten verdachterweckenden Symptomen imstande sind, eine präcise Diagnose auf Nierentuberkulose zu stellen und durch rechtzeitige Exstirpation des Organs dauernde Heilung zu erzielen. Doch nicht nur der praktischen Chirurgie hat diese Vertiefung unserer Fähigkeiten Gewinn gebracht, auch die pathologische Anatomie kann ihren Nutzen daraus ziehen, denn durch die planmässige Frühoperation der Nierentuberkulose kommen wir in die Lage, die Organe bereits im Beginne ihrer Erkrankung zu untersuchen und gewinnen dadurch Bilder, welche dem Anatomen sowohl wie dem Chirurgen bis dahin gänzlich unbekannt waren. Man begegnet im allgemeinen der Anschauung, dass die Tuberkulose des Harnapparats, speziell der Nieren, pathologisch-anatomisch eines der bestgekannten Gebiete sei. Diese Anschauung ist irrig; allerdings haben die mustergültigen Untersuchungen Arnold's, Baumgarten's, Benda's u. a. die histologische Kenntnis der experimentell erzeugten Nierentuberkulose fast bis zur Vollendung gefördert; aber die Untersuchungsobjekte, die uns durch die frühzeitige Exstirpation tuberkulöser menschlicher Nieren in die Hände kamen, haben dargetan, dass zwischen der experimentellen tierischen Nierentuberkulose und der chronischen menschlichen anatomisch ein grosser Unterschied besteht; denn die im Tierversuch erzeugte Nierentuberkulose ist immer noch eine Miliartuberkulose gewesen; über die Präparate, die Pels-Leusden auf dem letzten Chirurgen-Kongresse demonstrierte, können wir noch nicht urteilen, da wir erst dem Bericht über eine genaue histologische Untersuchung entgegensehen. Die pathologische Forschung kann daher um so mehr den Aufschwung der Nierenchirurgie, der uns in die frühesten Stadien der Tuberkulose einen Einblick verschafft, mit Freuden begrüssen, als unsere bisherigen Kenntnisse über den ersten Beginn dieser Erkrankung beim Menschen nur aus mangelhaften Zufallsbefunden bei Sektionen

stammten. Es schien mir daher besonders lohnend, das grosse operative Material, welches mir mein früherer Chef, Herr Prof. Israel, in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt hat, nach der genannten Richtung der ersten Lokalisation und der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in der Niere zu durchforschen, und die Resultate dieser Untersuchungen möchte ich Ihnen, soweit es im Rahmen eines Vortrages möglich ist, vorbehaltlich einer genaueren Publikation, mit Hilfe von epidiaskopischen Bildern mitteilen.

Von 74 durch Exstirpation gewonnenen Präparaten — 2 davon habe ich selbst jüngst durch Operation gewonnen — habe ich 66 makroskopisch und mikroskopisch genauestens untersucht, die übrigen sind erst nach Abschluss meiner histologischen Arbeiten gewonnen worden und konnten nur makroskopisch gesichtet werden. Von diesen 74 sind 24 in einem besonders frühen Stadium der Untersuchung zugänglich gewesen, während die übrigen 50 schon weiter vorgeschritten waren, aber zum Teil doch noch auf die erste Lokalisation des Prozesses schliessen liessen.

Redner demonstriert dann an der Hand von Lichtbildern die 3 Israel'schen Gruppen der Nierentuberkulose:

1. die käsig-cavernöse Form (48 mal),
2. die tuberkulöse Ulceration der Papillenspitzen (23 mal),
3. die diffuse, tuberöse oder Knotenform (3 mal)

und gibt eine kurze Charakteristik ihrer Eigentümlichkeiten.

Abgesehen von dieser rein makroskopischen Einteilung müssen wir die tuberkulösen Nieren heute noch von einem anderen Gesichtspunkte aus betrachten, nämlich nach der ersten Lokalisation der Tuberkelbacillen in der Niere und ihrer Ausbreitung in dem Organ. Für die Beantwortung dieser Frage mussten die vorgeschrittenen Fälle von vornherein ausscheiden, und es bleiben nur die sog. „Frühfälle" übrig, d. h. Nieren, die ihre Form und Grösse behalten hatten, und abgesehen von einzelnen kleinen Knötchen an der Oberfläche, erst nach dem Aufklappen an einer oder mehreren Stellen kleine tuberkulöse Erkrankungsherde aufwiesen. Da macht sich nun ein wesentlicher Unterschied zwischen der Miliartuberkulose und der chronischen menschlichen Tuberkulose der Nieren geltend. Während bei der Miliartuberkulose hauptsächlich das Rindengebiet, das Bereich der Glomeruli von Tuberkeln überschwemmt ist, kommt bei der chronischen Tuberkulose die Rinde erst in zweiter Reihe. Nach den Bildern bei den nicht weit vorgeschrittenen käsig-cavernösen, also den häufigsten Formen, muss besonders das Arkadengebiet, die Grenze zwischen Rinde und Mark zur ersten Ansiedelung der Bacillen disponieren, aber auch hier hat den grösseren Anteil immer die Marksubstanz. Während das Centrum verkäst und verflüssigt wird, breitet sich der tuberkulöse Prozess in der bekannten Weise centrifugal nach allen Richtungen aus, eine reaktive Bindegewebswucherung allseitig anregend, bis schliesslich ein System von Cavernen besteht, das nur noch von einem schmalen Rindenstreifen, dem Columnae Bertini und Bindegewebe begrenzt wird. Eine andere erste Lokalisation, der wir recht häufig (23 mal) begegnet sind, ist die an den Papillenspitzen. Die Niere ist dabei in Form und Grösse wenig verändert; nach dem Aufklappen des Organs durch Sektionsschnitt ist es oft noch nötig, die einzelnen Kelche besonders aufzuschneiden, um die Papillenspitzen zu Gesicht zu bekommen. Dann findet man die Papillenspitzen ulceriert und abgefressen; auffallen muss es, dass Krönlein trotz 34 Fällen von Nierentuberkulose, über die er auf dem Chirurgen-Kongress 1904 berichtete, diese Lokalisation ganz leugnet. Wir bekommen solche Nieren meist bereits mit ulcerierten Papillen zu Gesicht, der erste Sitz ist aber in der Papille selbst zu

suchen, noch getrennt von der Kelchhöhle durch die sie überziehende Schleimhaut, und die Ulceration dieser Schleimhaut ist erst ein Produkt der Progrediens des Krankheitsprozesses; man kann das öfter an dem verschiedenen Alter der tuberkulösen Veränderung feststellen. Entwickelt sich der Prozess weiter, so schreitet hier die Zerstörung nach der Basis der Pyramiden vorwärts in die Rindensubstanz hinein, und man wird in einem gewissen Stadium nicht mehr sagen können, ob die Erkrankung im Arkadenbereich oder an den Papillenspitzen begonnen habe. Schliesslich habe ich in einem Falle, und es ist die einzige mir bisher bekannte Beobachtung, gesehen, dass mitten in der Pyramide, gleich weit von Basis und Spitze entfernt, tuberkulöse Herde auftraten, welche ungefähr bohnengross waren und mit dem Nierenbecken in keiner Verbindung standen; möglich, dass ein Teil der sog. cavernösen Formen so beginnt; nur ein besonderer Glückszufall wird die Erkrankung in diesem frühen Stadium entdecken lassen; diese Fälle werden erst dann zur klinischen Kognition kommen, wenn an irgend einer Stelle eine Kommunikation mit dem Nierenbecken eingetreten ist.

(Redner demonstriert nun an der Hand von zahlreichen Lichtbildern die genannten Lokalisationen, ferner Lupenvergrösserungen, welche einzelne Feinheiten mehr hervortreten lassen, und die histologischen Veränderungen der Glomeruli, Harnkanälchen und Gefässe durch Tuberkulose.)

Noch einige Worte möchte ich über die Bacillenbefunde machen. Sie sind durchaus nicht so reichlich und leicht zu finden, wie man wohl nach den Lehrbüchern annehmen sollte; bei Miliartuberkulose wimmelt es von Bacillen, bei der chronischen Tuberkulose muss man mitunter lange und anhaltend danach suchen; am Rande der Cavernen liegen sie allerdings in grossen Haufen, in Form der sog. „Culturzöpfe“ beisammen, die man schon bei schwacher Vergrösserung erkennen kann; ich kann Ihnen aber über einen anderen Befund berichten, der bisher beim Menschen, soweit ich mich in der Literatur orientieren konnte, noch nicht erhoben worden ist. Friedrich und Nösske, Lubarsch und Schultze ist es gelungen, bei experimentell erzeugter Nierentuberkulose Bilder zu erhalten, die der Actinomykose fast aufs Haar glichen; einzelne färberische Unterschiede traten hervor, und das Ergebnis der Untersuchungen ist in Kürze das, dass man diese Bilder als Degenerationsformen der Tuberkelbacillen auffasste, die mit der Actinomykose nichts zu tun haben sollten. Bei der Untersuchung des Falles von diffuser Tuberkulose, den ich Ihnen vorhin im Bilde zeigte, fanden sich nun an verschiedenen Stellen dieselben Bilder, wie sie von den genannten Forschern an Tieren beobachtet worden sind, Bilder, die jeder Unbefangene für Actinomykose halten würde. (Wird demonstriert.) Sie sehen hier ein Knäuel mit büschelförmigen Ausläufern und kolbigen Verdickungen, hier im 2. Bilde Keulenformen, und in der Mitte den Beweis, dass der Prozess tuberkulös ist, nämlich einen Tuberkelbacillus. Ausserdem sehen Sie im ersten Bilde eine Riesenzelle. Ich kann Ihnen diese Bilder natürlich nur im Fluge zeigen, weil eine Erörterung des Befundes vom Thema abführen würde.

Wenn ich nun das Fazit aus meinen rein anatomischen Untersuchungen ziehe, so ergeben sich doch einige Schlussfolgerungen von praktischer Bedeutung.

Erstens einmal leuchtet es ein, dass der Vorschlag Küster's, im Zweifelsfalle die Niere probatorisch freizulegen und nach dem Aspekt zu beurteilen, ob sie krank sei oder nicht, oft nicht zum Ziele führen wird; denn erst eine völlige Spaltung des Organs lässt mit Sicherheit eine Erkrankung feststellen oder ausschliessen, und auch dann ist es oft

noch nötig, die einzelnen Kelche aufzuschneiden, um die Papillenspitzen zu Gesicht zu bringen. Weiterhin wird durch meine Untersuchung die immer mehr durchdringende Anschauung, dass bei der Tuberkulose der Harnorgane die Niere das zuerst erkrankte Organ ist, gefestigt, denn ich habe in keinem Falle eine Schleimhauttuberkulose ohne primären Nierenherd beobachtet. Diese Anschauung hat übrigens ihre festeste Stütze in den grossartigen Erfolgen der rechtzeitig ausgeführten Nierenexstirpation. Ein dritter Gesichtspunkt endlich ist der, dass wir bei dem jetzigen Stande der Forschung bedauerlicherweise noch immer genötigt sind, das ganze Organ zu opfern. Vielleicht gelingt es uns, wenn wir erfolgreich weiter nach dem ersten Sitze der Tuberkulose in der Niere suchen, einen Weg zu finden, der uns Teilresektionen des Organs mit Erfolg auszuführen gestattet. So wird die pathologische Anatomie auch auf diesem Gebiete die Brücke bleiben, auf der die klinische Forschung zu neuer Erkenntnis fortschreitet.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in Langenbeck's Archiv.)

Diskussion.

Hr. Orth: Es ist ohne weiteres anzuerkennen, dass die Chirurgen den pathologischen Anatomen gegenüber im Vorteil sind, denn sie bekommen die Organe frisch, und wir bekommen sie verschieden lange nach dem Tode. Ich kann aber nicht zugeben, dass die Chirurgen in der Beziehung günstiger gestellt sind, dass sie die Frühformen besser sehen wie wir. Im Gegenteil, wir sehen die Nierentuberkulose gar häufig, wo der Kliniker keine Ahnung davon hat, dass eine Nierentuberkulose da ist. Wenn die Fälle erst zur chirurgischen Kognition kommen, müssen schon schwere Erkrankungen da sein, während wir sehr häufig die allerkleinsten Veränderungen in der Niere vorfinden. Darum habe ich auch aus dem, was der Herr Vortragende mitgeteilt hat, über die Entstehung der Nierentuberkulose nichts Neues erfahren. Das wusste ich und das wissen die pathologischen Anatomen, glaube ich, alle.

Ich habe auch schon auf dem internationalen Kongress in Rom über die eine Form, die der Herr Vortragende als zweite angeführt hat, berichtet, eine Form, die mich ganz besonders interessiert, weil ich über die Entstehung derselben eine bestimmte Vorstellung habe.

Es gibt zwei Arten von primärer chronischer Nierentuberkulose, für die ich beide in meiner Erfahrung Fälle habe. Die zweite Art besteht darin, dass wir mitten in dem Markkegel, mehr oder weniger von der Papillenspitze entfernt, einen grösseren käsigen Herd finden, der ganz umschlossen ist von Nierengewebe, der gar keine Beziehung zu den abführenden Harnwegen hat. Solche Fälle sind mir gut bekannt, und, wie gesagt, auf dem internationalen Kongress in Rom habe ich bereits darüber Mitteilung gemacht. (Atti dell' XI. Congr. med. internaz. Vol. II, Pathol. ed anat. patholog., pag. 135, 1894.)

Die Fälle sind für mich deswegen sehr interessant, weil es mir gerade damals gelungen war, den Nachweis zu führen, mit Unterstützung meines Assistenten Ernst Meier (Göttinger Dissertation 1894 und Virchow's Archiv, 1895, 141), dass bei der acuten Miliartuberkulose auch in dem Mark tuberkulöse Herde vorkommen, bei denen man die Tuberkelbacillen im Lumen von Harnkanälchen findet, nicht in Blutgefässen, ganz ähnlich, wie ich früher wiederholt nachgewiesen habe, dass man bei den septischen Erkrankungen der Niere in vielen Markherden die Eiterkokken in Harnkanälchen finden kann. Also es kommt vor, dass man Tuberkelbacillen in zahlreichen Fällen im Lumen von Harnkanälchen findet.

Wenn wir uns fragen, wie kommen die dahin, so, glaube ich, muss die Antwort lauten: sie sind aus dem Blute an den Glomerulis ausgeschieden und sind mit dem Harnwasser heruntergeschwemmt, haben sich da vereinigt und Pfröpfe gebildet, gerade so, wie etwa beim Harnsäureinfarct die Harnsäurekügelchen, die in der Rinde sich bilden, erst im Mark zu den Cylindern sich vereinigen und die Kanälchen verstopfen. Ich habe das Ausscheidungsherde der Niere genannt und habe also auch gefunden: es gibt eine Ausscheidungstuberkulose des Nierenmarks, und ich bin der Meinung, es ist nicht unberechtigt, anzunehmen, dass auch die Markherde bei der chronischen Tuberkulose aus einzelnen Ausscheidungsherden hervorgegangen sind. Wenn nicht viele Tuberkelbacillen im Blute sind, sondern nur eine gewisse Anzahl, so braucht nicht eine tödliche allgemeine Tuberkulose zu entstehen, sondern es können dann einzelne hämatogene Herde sich bilden, und ich meine, es ist sehr wohl möglich, dass solche Herde als Ausscheidungsherde zu betrachten sind, die dann den Ausgangspunkt einer chronischen Nierentuberkulose geben.

Die andere Form der chronischen Nierentuberkulose — ich stimme da, wie Sie sehen, vollkommen mit dem Herrn Vortragenden überein — ist dadurch ausgezeichnet, dass die Tuberkulose an der Oberfläche der Nierenpapillen beginnt. Ich habe aber noch frühere Fälle gesehen, als sie hier gezeigt wurden. Ich besitze ein mikroskopisches Präparat — hätte ich daran gedacht, dann würde ich es Ihnen mitgebracht haben; vielleicht kann es bei einer anderen Gelegenheit gezeigt werden —, wo die Tuberkulose an dieser Oberfläche der Papille (Zeichnung) und nur an einigen anstossenden Teilen des Kelches sitzt. Also man hat durchaus den Eindruck: der Beginn der Tuberkulose ist der Winkel, der gebildet wird von der Papille und von der an der Papille sich ansetzenden Schleimhaut des Nierenkelches. Da beginnt die Sache und geht von da ab einerseits auf die Papille fort und schreitet andererseits absteigend in den ableitenden Harnwegen weiter.

So trage ich in meinen Vorlesungen seit Jahren den Beginn der chronischen Nierentuberkulose vor. (Vergl. mein Lehrb. d. spez. pathol. Anat., 1893, II., S. 104, und besonders meine Pathol. anat. Diagnostik, 1900, 6. Aufl., S. 372.)

Nun möchte ich noch auf einen zweiten Punkt eingehen, den ich auch besonderer Betrachtung unterzogen habe. Ich interessiere mich seit Jahren für die Gefässtuberkulose. Ich habe schon vor langen Jahren, zum Teil durch meinen damaligen Assistenten Nasse, den späteren chirurgischen Professor hier, über Infarktbildungen in der Niere durch Arterientuberkulose und über umschriebene Miliartuberkulose der Niere Veröffentlichungen machen lassen (Virchow's Arch. 105, S. 173, 1886). Bei der disseminierten Miliartuberkulose finden wir in der Niere sehr häufig Tuberkel in der Wand der Arterien. Wenn die Arterien nicht ganz verschlossen sind, ist es möglich, dass der Blutstrom Bacillen an der Stelle mitnimmt in das Gefässgebiet. Dann sieht man schon von aussen Gruppen von Tuberkeln. Auf dem Durchschnitt sieht man einen bestimmten Nierenbezirk ganz voll von Tuberkeln, und es ist uns gelungen, in einem solchen Falle die Arterie zu finden, auf deren Wand eine Tuberkulose sass; das Verzweigungsgebiet dieser Arterie war offenbar von da aus mit Tuberkelbacillen versehen worden. Wird aber die Arterie verschlossen, dann bekommen wir einen Infarkt, und in dem Infarkt können Tuberkel sein. Das haben wir zuerst bei der acuten Tuberkulose der Niere gefunden.

Ich habe dann meine Aufmerksamkeit der chronischen Form gewidmet, und es ist mir gelungen, auch bei der chronischen Tuberkulose

ganz gleiche Veränderungen zu finden. Ich habe auch bei der chronischen Tuberkulose Infarkte in der Rinde gefunden, bei nachweisbarer Arterientuberkulose, wenn es auch nicht immer gelang, die zu den Infarkten führenden Arterien zu finden. Ebenso habe ich Fälle gesehen, wo zahlreiche Tuberkel gerade in dem Verzweigungsgebiet der einen Arterie lagen, deren Wand tuberkulös war. Es war die letzte Dissertation, die in Göttingen unter meiner Leitung gemacht worden ist, welche sich mit dieser Frage beschäftigte (Cropp, Ueber die Verbreitung der chronischen Tuberkulose in der Niere, mit besonderer Berücksichtigung der Arterientuberkulose, Göttingen 1902). Da haben wir 15 Fälle von chronischer Tuberkulose untersuchen können. Drei davon zeigten ausgedehnte Arterientuberkulose, drei andere hatten sie weniger ausgedehnt. Das sind sechs. Bei den neun übrigen Fällen haben wir freilich eine irgendwie nennenswerte Arterientuberkulose nicht gefunden. Also es ist kein regelmässiger Befund, aber doch in einer verhältnismässig grossen Zahl der Fälle spielt die Arterientuberkulose für das Weiterschreiten der Tuberkulose in der Niere selber ganz zweifellos eine wesentliche Rolle.

Dann ist noch ein dritter Punkt, den ich kurz berühren möchte. Es war mir verwunderlich, zu hören, dass der Herr Vortragende grössere Mengen von Tuberkelbacillen nur in den käsigen Teilen gefunden hat. Schon im Jahre 1882 oder 1883 hat Herr Benda bei mir in Göttingen, als er mein Assistent war, Untersuchungen über die chronische Nierentuberculose und die Bacillen dabei angestellt und hat damals schon gefunden — es ist auch kurz publiziert worden und ich habe ihm immer den Vorwurf gemacht, dass er es nie ausführlich publiziert hat; er hat es aber in einer Zeitschrift kurz angegeben[1] —, dass über das Gebiet der Verkäsung hinaus in dem Lumen von Harnkanälchen, selbst an Stellen, wo das Epithel noch vollständig intakt ist, wo man die Kerne noch wunderschön färben kann, wo also noch gar nichts von Nekrose ist, massenhaft Tuberkelbacillen im Lumen der Harnkanälchen vorkommen, und das scheint mir sehr wichtig zu sein, weil wir daraus den Schluss ziehen können: die weitere Verbreitung des tuberkulösen Prozesses von der ergriffenen Marksubstanz aus nach der Rinde zu geht sicherlich hauptsächlich auf dem Wege der Harnkanälchen. In den Harnkanälchen schieben sich die Bacillen allmählich weiter nach der Peripherie hin vor, wo noch gar nichts Tuberkulöses ist, und dann erst, wenn die Bacillen da sind, kommt auch in der Peripherie die Tuberkulose, dann sitzen also die Bacillen in Teilen des Nierengewebes, die nicht verkäst sind, ja, die vielleicht noch gar nichts von tuberkulösen Veränderungen in der nächsten Umgebung darbieten.

2. Hr. **Hugo Neuhäuser**:

Zur Morphologie der Nierentumoren. Mit epidiaskopischer Projektion.

Vortragender hat ein Material von 102 verschiedenen Tumoren der Niere untersucht, welche der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde Berlin — dirigierender Arzt Professor Dr. Israel — entstammen. Es verteilt sich auf die einzelnen Geschwulstarten, wie folgt: 7 Kystome, 7 Carcinome, 6 papilläre Tumoren des Nierenbeckens, 1 Endotheliom, 8 Sarkome, 8 Adenosarkome, 68 hypernephroide Tumoren, 2 Granulationsgeschwülste.

---

1) Berliner klin. Wochenschr., 1884, No. 12 und Deutsche Medizinalzeitung, 1884, S. 213; die Beteiligung der Glomeruli bei der Nierentuberkulose hat Benda in der mir gewidmeten Festschrift S. 582 ausführlich geschildert.

Vortragender behandelt als Hauptthema seiner Darstellungen die hypernephroiden Tumoren und zwar speziell das hypernephroide Carcinom und Sarkom, 2 Geschwulstarten, welche von grösster Bedeutung sind für die Lehre von der Entstehung maligner Tumoren überhaupt, und die in der bisherigen Literatur nirgends gebührend berücksichtigt wurden. —

Man kann nun einfache Hypernephrome, die in ihrem Bau mehr oder weniger vollkommen dem der normalen Nebennierenrinde gleichen, unterscheiden von komplizierteren Geschwülsten dieser Gruppe. Diese letzteren Gebilde entstehen dadurch, dass sich entweder das Parenchym oder das Stroma des ursprünglichen Hypernephroms weiter verändert.

Was nun die Veränderungen des Parenchyms anlangt, so ist der einfachste Fall der, dass sich im Hypernephrom richtige Drüsenschläuche bilden, wie sie schon mehrfach in analogen Geschwülsten der Nebenniere und auch in Nierenhypernephromen beschrieben wurden. Diese Tatsache steht ebenso, wie die folgenden Beobachtungen ganz im Einklang mit den neuesten Ergebnissen der Entwicklungsgeschichte, wonach die Parenchymzellen der Nebennierenrinde — als direkte Abkömmlinge des Cölomepithels — richtige Epithelien sind. Als solche sind sie der Umwandlung in Krebszellen fähig: Ein Beispiel hiervon demonstriert Vortragender. Es handelt sich um ein sehr grosses Nierenhypernephrom, welches an einer ganz cirkumskripten Stelle in ein kleines, also junges Carcinom übergeht. Sämtliche Uebergangsstadien sind in absolut einwandsfreier Weise zu erkennen. An das eigentliche Hypernephrom schliesst sich eine Zone an, die sich von ihm nur dadurch unterscheidet, dass die Parenchymzellkerne grösser sind — namentlich auch im Verhältnis zu ihrem Zelleib — und näher aneinander gerückt sind. Das Stroma besteht hier noch ebenso wie im Hypernephrom lediglich aus Kapillaren.

Diese Uebergangszone hängt nun einerseits mit dem Hypernephrom, andererseits mit dem eigentlichen Carcinom unmittelbar zusammen. In dem Carcinom sind die Kerne noch grösser und noch näher aneinander gerückt, die Zellgruppen zu Zapfen und Strängen angeordnet. Das Stroma besteht hier aus reichlichem Bindegewebe, in welches die Krebsnester eingelassen sind.

Ein zweiter Fall zeigt ganz analoge Verhältnisse; nur hat das Carcinom hier richtige drüsige Hohlräume.

Es sind also 2 Beispiele von echtem Krebs, der sicherlich auf versprengte embryonale Keime zurückzuführen ist; indem er aus Hypernephromen hervorgeht, mithin aus einer Geschwulstart, die sich ihrerseits aus verlagertem Nebennierengewebe entwickelt. Die embryonale Versprengung ist zwar nicht die einzige, wohl aber die erste, die entwicklungsgeschichtliche Ursache, ohne welche diese Krebse nie entstanden wären.

Nicht weniger interessant sind die Traumen, welche aus dem Stroma der Hypernephrome hervorgehen.

Vortragender demonstriert zunächst 2 Fälle von Hypernephrom mit gewuchertem Stroma, welches die Parenchymzellen einengt; sodann 2 Fälle, in denen sich nicht nur dies, sondern auch echtes Sarkom findet. Der eine Fall ist ausgezeichnet durch kolossale Riesenzellen, welche besonders schön auch in der Milzmetastase vorhanden sind.

Das hypernephroide Sarkom ist mithin ebenfalls als eine auf versprengte Nebennierenkeime zurückzuführende Tumorart aufzufassen.

Im Gegensatz zu diesen Tumoren demonstriert nun Vortragender eine echte Kombinationsgeschwulst, und zwar von Hypernephrom und Lipomyom, einen von jenen Fällen, die den von Grawitz angenommenen

Modus der embryonalen Verlagerung des Nebennierengewebes in die Renculusspalten bestätigen.

Weiterhin zeigt er ein Beispiel einer Granulationsgeschwulst der Niere, die grosse Aehnlichkeit mit einem Hypernephrom hat, deren Zellen jedoch deutlich in Rundzellen übergehen.

Es folgt dann in Kürze eine Besprechung der Tumoren, die ihren Ausgang von der Niere selbst nehmen; Vortragender demonstriert Fälle von papillärem Kystom, Cylinderzellenkrebs, Carcinoma simplex infiltrans, Scirrhus, papillären Tumoren des Nierenbeckens und Sarkom.

3. Hr. A. Bickel:

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Mineralwässer auf die sekretorische Magenfunktion.

(Siehe Teil II.)

Sitzung vom 20. Dezember 1905.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: M. H., in der letzten Sitzung Ihrer Aufnahmekommission sind aufgenommen worden die Herren DDr. Wilhelm Kassel, Ludwig Mendelsohn, Karl Kuntzsch, Otto Ringleib, Martin Kirschner, Gotthold Mamlock, N. Meyer, Sigismund Loevy, J. Koller, G. Seegall, H. Schmidt, Richard Thonke, Prof. Schütz, Franz Goette und Ludwig Hahn.

Für die Bibliothek sind eingegangen von Herrn W. A. Freund: Transactions of the American Association of Obstetricians and Gynecologists. Vol. 17, — Transactions of the Edinburgh Obstetrical Society. Vol. 30. Von der Kaiser Wilhelms-Akademie: Verzeichnis der Bücher-Sammlung der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen, III. Ausgabe, Berlin 1906. Vom Herrn Oberbürgermeister der Stadt Coblenz: Festschrift zur Hundertjahrfeier des Hospitals zu Coblenz.

1. Hr. Glücksmann:

Demonstration von Lichtbildern aus dem Gebiete der Speiseröhrenerkrankungen. (Kurze Mitteilung.)

(Erscheint im nächsten Bande.)

Diskussion.

Hr. Stuertz-Metz: Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Erkennung krankhafter Prozesse im Oesophagus durch die Oesophagoskopie wertvolle Förderung erfahren hat. Das beweisen auch die soeben von H. Glücksmann vorgeführten Photographien oesophagoskopischer Bilder. Aber das oesophagoskopische Verfahren, für sich allein angewendet, wird uns oft recht ungenügende Auskunft geben. Mich wenigstens hat es in vielen Fällen wenig befriedigt. In gegenseitiger Ergänzung mit dem Röntgenverfahren hingegen gewinnt die Oesophagoskopie wesentlich an Wert.

Im Auftrage des Herrn Geheimraths Kraus möchte ich im Anschluss an den Vortrag des Herrn Glücksmann auf eine Methode aufmerksam machen, mittelst des Röntgenverfahrens speziell am subphrenischen Teil des Oesophagus Verengerungen und Tumoren einer ein-

gehenden Diagnose zugänglich zu machen. Der subphrenische Teil des Oesophagus ist bisher bei den einschlägigen Röntgenuntersuchungen überhaupt nicht in Betracht gezogen worden. Wenn man in der bisher üblichen Weise von links hinten nach rechts vorne durchleuchtet, sieht man den unterhalb des Zwerchfells befindlichen Teil des Oesophagus überhaupt nicht, weil er durch den Leberschatten verdeckt wird. Bei der Durchleuchtung von rechts hinten nach links vorn sieht man ihn für gewöhnlich auch nicht, wohl aber sieht man ihn nach Aufblähung des Magens vortrefflich in ganzer Ausdehnung nebst seiner Umgebung. Eine Wismuthfüllung z. B. ist bis an die Einmündungsstelle der Speiseröhre in den Magen genau zu verfolgen.

Es ist diese Röntgenmethode meines Erachtens von grossem Wert, da man nicht nur die Verengerung selbst mit Verlauf und Länge, sondern auch die Ausdehnung der verengernden Tumormassen in Umgebung der Speiseröhre erkennen kann. Prognose und Indikation zur Operation erfahren dadurch eine wesentliche Förderung.

Die Pars subphrenica des Oesophagus wird hierbei mitten im hellen Felde des aufgeblähten Magens auf die Platte projiziert. Eine eingeführte Metallsonde neben Wismuthbrei gibt über die dortigen Verhältnisse der Speiseröhre ein noch klareres Bild. Die genauere Darlegung dieser Röntgenuntersuchungsmethode des letzten Oesophagusteiles wird demnächst veröffentlicht werden.

Nach dem Gesagten empfehle ich zwecks Ermöglichung einer umfangreichen und eingehenden Erkennung krankhafter Prozesse namentlich am untersten Teile des Oesaphagus die kombinierte Untersuchung mittelst des Röntgenverfahrens und des Oesophagoskops.

Ich halte das Röntgenverfahren für einen integrierenden und der Oesophagoskopie mindestens ebenbürtigen Teil jeder gründlichen Oesophagusuntersuchung. Das Röntgenverfahren gewinnt noch relativ dadurch an Wert, dass die Oesophagoskopie bei schwächlichen und sehr empfindlichen Kranken oft überhaupt nicht anwendbar ist.

Hr. Ewald: Sie werden sich aus den interessanten Bildern, die uns Herr Kollege Glücksmann eben vorgeführt hat, überzeugt haben, dass diese Bilder anders aussehen, wie sie im gewöhnlichen Oesophagoskop zu sehen sind und dass man erst eine gewisse Uebung erlangen muss, um die Bilder richtig zu deuten.

Herr Kollege Glücksmann war so liebenswürdig, bei mir auf der Abteilung eine Reihe von Patienten von mir zu untersuchen, so dass ich ein gewisses Urteil über die Methode habe. Ich glaube in der Tat, dass sie sehr aussichtsvoll ist, wenn sie auch, wie Sie selbst (zu Herrn Glücksmann) sagten, vorläufig noch auf die Hand eines Einzelnen oder doch wenigstens nur Weniger beschränkt bleibt.

Ich wollte aber eigentlich eine Bemerkung machen zu einem von den Bildern, die Herr Glücksmann vorgezeigt hat, nämlich zu dem Bilde, wo aus dem Oesophagus eine sitzengebliebene sogenannte Renvers'sche Kanüle — eigentlich sind sie von dem Engländer Mackenzie zuerst angegeben worden — herausgeholt worden ist, weil der Patient den Faden, an dem die Kanüle befestigt war, und der ihm durch den Mund durchgeführt worden war, durchgebissen hatte.

Das braucht nicht zu passieren. So lange ich diese Kanülen noch einführte — und ich habe das früher sehr häufig getan; jetzt bin ich ganz davon abgekommen, weil ich keinen rechten Nutzen davon gesehen habe — aber so lange ich das noch tat, habe ich immer die Fäden mit Hilfe eines Belloque'schen Röhrchens durch die Nasengänge geführt und dann vor der Nasenscheidewand geknüpft. Dann genieren sie den

Patienten gar nicht. Er kann dann schlucken usw., und es kann niemals vorkommen, dass er die Fäden durchbeisst. Natürlich müssen die Fäden solide genug und der Knoten ordentlich geknüpft sein.

Ich habe auf diese Weise auch in einem solchen Falle sehen können, dass diese Kanülen, wenn sie auch anfänglich in die Stenose eingeführt sind, durch das Wachsen der Geschwulst herausgedrängt werden, so dass sie dann p. m. oberhalb der stenosierten Stelle gefunden werden. Dass die Kanüle zuerst wirklich in der Stenose sass, lässt sich bei der Obduktion mit aller Schärfe und Sicherheit beweisen, weil die Kanüle mit ihrem Faden an der Nasenscheidewand ein Punctum fixum hat und so tief, d. h. innerhalb der Stenose gelegen haben muss, dass der Faden straff gespannt war.

Das ist also einer von den Nachteilen, die diesen Dauerkanülen anhaften, die ja auch sonst oft dadurch schädlich wirken, dass sie eine Druckgangrän verursachen, dass sie zur Nekrose und Perforation führen usw. Der Vorteil, den ich davon gesehen habe, den sie auf das Schluckvermögen der Kranken ausüben sollen, ist, wenn er überhaupt vorhanden war, immer nur von sehr kurzer Dauer gewesen, und hat sich dann allmählich z. B. auf die Weise, wie ich es eben erklärt habe, wieder aufgehoben. Ich wende daher die Dauerkanülen nicht mehr an, wie ich denn auch zu häufiges Sondieren bei den carcinomatösen Stricturen nach Möglichkeit vermeide.

Hr. Glücksmann (Schlusswort): Ich möchte mir nur gestatten, mit zwei Worten auf die Frage der Renvers'schen Kanülen einzugehen. Ich möchte überhaupt von der Anwendung dieser Instrumente dringend abraten. Ich habe vorhin das Thema der Behandlung der Carcinome, obwohl es nicht zum Gegenstande des Vortrages gehörte, gestreift, denn man muss ja schliesslich auch wissen, wozu diese Untersuchungen gut sind. Ich bin von jeder Sondierung und von jeder Einführung von Instrumenten, die den Tumor passieren oder in das kranke Gebiet hineingehen, vollständig abgekommen. Ich verwende für die Behandlung der Carcinome neben einer vorsichtigen Diätotherapie innerlich ganz kleine Dosen Morphin, dreimal täglich ein Viertel Centi. Ich erreiche dadurch, dass die verschiedenen Spasmen im Constrictorengebiet des Pharynx und an der Cardia ausgeschaltet werden. Sodann behandle ich lokal mit Eucain: die Spritze wird bis an den Tumor herangeführt — die Entfernung des Tumors ist vorher durch die erste Sondierung oder durch die Oesophagoskopie genau bekannt — und dann wird oberhalb des Tumors das Eucain aus der Spritze entleert. Es wird dadurch eine entschieden anästhesierende Wirkung hervorgerufen, möglicherweise auch kombiniert mit Anämisierung. Jedenfalls habe ich beobachtet, dass solche Patienten, wenn sie vorsichtig ernährt werden, ausserordentlich lange erhalten werden können. Der eine Carcinomkranke, von dem ich sprach, lebte noch über ein Jahr, und der andere Patient ist 16 Pfund schwerer geworden. Wenn solche Resultate erreicht werden können, dann vermeidet man doch lieber die Kanülen, bei denen schliesslich bei jeder Handhabung immer einmal etwas passieren kann.

2. Hr. **Tobias**:

Zur Behandlung der habituellen Obstipation.

(Erscheint im nächsten Bande.)

Diskussion.

Hr. Bröse: Ich habe ums Wort gebeten, um dem abfälligen Urteil, das der Herr Vortragende über die Elektrotherapie bei der Behandlung der chronischen Obstipation gefällt hat, zu opponieren.

Ich muss im voraus bemerken, dass ich meine Beobachtungen nur an Frauen angestellt habe. Sie wissen, dass Frauen sehr viel häufiger als Männer an chronischer Obstipation leiden. Auf 10 Frauen mit chronischer Obstipation kommt vielleicht erst ein Mann. Die Ursachen scheinen mir hauptsächlich einmal durch die Lebensweise der Frauen bedingt zu sein, die sich ja von der der Männer in gewisser Beziehung unterscheidet, und dann durch gewisse Geschlechtsvorgänge bei den Frauen.

Was die Ursachen anbetrifft, die durch die Lebensweise der Frauen bedingt sind, so ist mir da vor allem bemerkenswert gewesen, dass den meisten Frauen die körperliche Bewegung fehlt, die die Männer sich in ihrem Kampfe ums Dasein doch regelmässig machen müssen. Es gibt sehr wenige Frauen, die jeden Tag pünktlich spazieren gehen, und das ist meiner Ueberzeugung nach eine der Hauptsachen für die chronische Obstipation der Frauen. Es kommt dann ferner hinzu, dass die Frauen sehr viel weniger Flüssigkeiten zu sich nehmen als die Männer und dass sie endlich — und das scheint mir auch von grosser Bedeutung zu sein — durchaus nicht von Jugend auf lernen, wie das die Männer auch vermöge ihrer Berufsgeschäfte schon müssen, eine bestimmte Zeit innezuhalten, zu welcher die Defäkation stattfinden muss. Der Mensch ist ein Gewohnheitstier, und wer von seiner Gewohnheit inbezug auf die Defäkation einmal abweicht, wird sehr leicht verstopft. Wer eine längere Eisenbahnfahrt unternimmt und infolgedessen nicht pünktlich sein Defäkationsgeschäft verrichten kann, wird an sich selbst schon erfahren haben, dass er verstopft wird, und nach einigen Tagen gewöhnlich erst wieder in Ordnung kommt.

Bei der Behandlung der chronischen Obstipation muss man also in erster Linie auf diese Dinge Rücksicht nehmen.

Es kommt bei den Frauen dann noch hinzu der Missbrauch der Abführmittel, der zweifelsohne vorhanden ist und durch die vielen Reklameschriften für gewisse Medikamente, die den Patienten selber zugeschickt werden, noch unterhalten wird.

Wenn ich also eine Frau wegen chronischer Obstipation in Behandlung bekomme, so empfehle ich ihr erstens, pünktlich, auch wenn es einmal schlechtes Wetter ist, spazieren zu gehen, nicht zu wenig Flüssigkeiten zu sich zu nehmen, pünktlich ihre Zeit inne zu halten und die Abführmittel zu lassen. Mit diesen Maassregeln kommt man in der Regel sehr weit.

Ich bemerke, dass ferner gewisse Funktionen des Geschlechtslebens bei den Frauen oft die Ursache der chronischen Obstipation sind. Sehr häufig findet man, dass eine chronische Obstipation bei den Frauen erst anfängt nach dem ersten Wochenbett. Im Wochenbett braucht man notwendigerweise Abführmittel, man kommt ohne Abführmittel nicht aus, und wenn die Frauen dann nicht die Klugheit und die nötige Energie besitzen, später, nachdem sie aufgestanden sind, wieder die Abführmittel zu lassen, so entwickelt sich bei ihnen sehr bald eine chronische Obstipation.

Wenn nun der Herr Vortragende die spastische und atonische Form der chronischen Obstipation streng unterschieden hat, so mag das ja in der Theorie richtig sein. Ich muss sagen: in der Praxis ist das oft ganz ausserordentlich schwierig, ja fast ganz unmöglich zu unterscheiden, ob jemand an einer atonischen oder spastischen Form der Obstipation leidet, und ich finde es etwas gewagt, auf diese theoretischen Unterschiede hin verschiedene therapeutische Wege einschlagen zu wollen. Die meisten Frauen — wenigstens die meisten Frauen, welche aus den

Ursachen, die ich Ihnen angeführt habe, an Obstipation leiden — leiden an der atonischen Form der Obstipation.

Darin muss ich auch dem Herrn Vortragenden vollkommen recht geben, dass man von den Brunnenkuren nur selten einen Erfolg sieht. Die Patienten sind, solange sie in Kissingen oder Marienbad oder in Karlsbad ihren Brunnen trinken, natürlich nicht verstopft. Wenn Sie aber wieder nach Hause kommen, ist die Verstopfung für gewöhnlich um so schlimmer. Auch von der Massage habe ich nicht sehr viel Erfolg gesehen.

Aber Erfolge habe ich mit der Elektrotherapie erzielt, und zwar mit einer bestimmten Form der Elektrotherapie, mit der Anwendung des galvano-faradischen Stromes. Ich habe vor etwa 15 Jahren eine Arbeit[1]) veröffentlicht über die Behandlung der chronischen Obstipation mittels des galvano-faradischen Stromes. Galvanofaradisation besteht im Faradisieren eines Körperteils, durch welchen ein galvanischer Strom fliesst. Es wird in den Stromkreis der galvanischen Kette die sekundäre Spirale so eingeschaltet, dass der Oeffnungsstrom des faradischen Stroms in gleicher Richtung mit dem galvanischen Strom fliesst, dass also der positive Pol des galvanischen und des Oeffnungsstroms zusammenfallen. Ich pflege den galvano-faradischen Strom in der Weise anzuwenden — ich habe die Erfahrung vieler Jahre da für mich —, dass ich grosse Elektroden, 400 qcm grosse Elektroden, die eine auf den Bauch lege, die andere auf den Rücken, und nun einen starken galvanischen Strom verwende. Ich bin natürlich in der Lage, sehr starke Ströme zu verwenden, da ich sehr grosse Elektroden nehme, mithin der Querschnitt des Leiters sehr gross ist. Ich verwende Stromstärken von 40—50 Milliampères, zu gleicher Zeit mit einem faradischen Strom, der geliefert wird von einer Rolle von ziemlich dickem Draht mit ca. 2000 Umwindungen. Gewöhnlich halte ich im Anfang täglich eine Sitzung, später einen um den anderen Tag, dann alle acht Tage. Ich wechsele während der Sitzung öfters die Pole und lasse, nachdem ich vorher vorsichtig versucht habe, ob die Menschen es vertragen können, Oeffnungs- und Schliessungsschläge dieses galvano-faradischen Stromes von 40—50 Milliampères durch den Körper gehen, so dass sämtliche Bauchmuskeln sich dabei kontrahieren und zu gleicher Zeit eine Stärkung der Bauchpresse stattfindet. Ich habe mit dieser Anwendung des galvano-faradischen Stromes in vielen Fällen dauernde Erfolge erzielt.

An den hydrotherapeutischen Maassregeln des Herrn Vortragenden kann ich keine Kritik üben. Darüber habe ich keine eigene Erfahrung. Ich zweifle gar nicht, dass sie ausserordentlich günstig sein mögen. Aber ich möchte doch für die Elektrotherapie hier auch eine Lanze brechen.

Hr. Zabludowski: Meine Erfahrungen mit bezug auf die Massage bei der habituellen Obstipation sind andere, als die des Herrn Vortragenden. So wie wir bei dem labilen und dislocierten Uterus nicht eine Festigung erreichen werden dadurch, dass wir nach Thure-Brandt den Uterus und die Bänder auszerren, so werden wir nicht bei dem atonischen Darmtractus durch Knetungen und mit diesen doch einhergehenden Schiebungen eine Kräftigung der Wände des Darmes erreichen. Oft ist die Atonie eine begleitende Erscheinung der Enteroptose. Hier ist auch bei lange bestehender Affektion die Elastizität der Muskeln und Bänder stark zurückgegangen und sie wird nicht durch die mechanischen Reize bei der Massage gut hergestellt werden. Entgegen dem

1) Ueber die Behandlung der chronischen Obstipation mittels des galvano-faradischen Stromes. Festschrift zu dem 25jährigen Jubiläum des Prof. Dr. Meyer-Göttingen. W. Menke Söhne, Hamburg.

Vortragenden lege ich hier auf die eigentliche Massage des Darmes wenig Gewicht. Mein Hauptaktionsfeld ist hier die Bauchwand, und der Schwerpunkt der physikalischen Therapie liegt hier in den heilgymnastischen Prozeduren, welche dazu dienen, die Bauchwand zur Ausführung ausgiebiger aktiver Bewegungen zu befähigen. Ich veranlasse den Patienten, eine Reihe von Widerstandsbewegungen (duplizierte Bewegungen der schwedischen Heilgymnastik) mit seiner Bauchwand und seinen Unterschenkeln zu machen; mit letzteren, soweit dadurch associierte und koordinierte Bewegungen der Bauchwandmuskeln erzielt werden. Die eigentlichen Massageprozeduren erweisen sich für die Bauchwand insofern wirksam, als sie zur Steigerung ihrer Leistungsfähigkeit und somit der Bauchpresse beitragen. Die Steigerung der Arbeit der Bauchpresse gewährt einen Ersatz für die mangelhafte Tätigkeit der Darmmuskulatur. Ich lasse Einziehungen und Vorstossungen der Bauchwand in toto und partiell machen, letzteres dadurch, dass ich bald die obere, bald die untere, bald die rechte, bald die linke Hälfte der Bauchwand an der Teilnahme an diesen Bewegungen hindere. Ich mache mit meinen beiden Händen einen Widerstand und auch abwechselnd mit der einen und mit der anderen Hand. Bei der Entlassung des Patienten aus der Kur oder auch während der Dauer der Kur, als Nachhilfe, lasse ich den Patienten Uebungen mit Selbstwiderständen machen. Er wird angelernt, den forcierten Exkursionen seiner Bauchwand im Rhythmus der Atmung einen Widerstand mit seinen eigenen Händen zu machen. — Anders bei den spastischen Formen der habituellen Obstipation. Diese Formen sind sehr dankbare Objekte für die Massage; gewiss aber nicht, wenn man die kontrahierten Partien einer derben Knetung unterziehen sollte. In letzterem Falle würde man die Kontraktion steigern. Wenn man aber leicht arbeitet, hauptsächlich nur mit einer Hand, und schlängelnde Bewegungen ausführt, welche eine Kombination von leichten Knetungen und Erschütterungen bilden, dann den Patienten nicht immer in die Rückenlage bringt, sondern auch auf der rechten und auf der linken Seite liegen lässt — wobei er die Bauchwand weniger spannen kann —, so wird man gewöhnlich unter der arbeitenden Hand ein Nachlassen des Spasmus bemerken. Und wenn dies nicht in einer Sitzung geschieht, so geschieht es in einigen. Es kommt der Einfluss der Gewöhnung hinzu. Es ist klar, dass, wenn man mit einer derben Hand bei einer an die Massage nicht gewöhnten Person arbeitet, ceteris paribus eine Zunahme der Kontraktion stattfinden kann, dies um so mehr, als die spastischen Formen oft nur eine partielle Erscheinung allgemeiner hysterischer oder neurasthenischer Alterationen sind. Bei einiger Gewöhnung kommt hier die allgemeine Wirkung der Massage, ausgleichend auf abnorme Reizzustände zu wirken, zur Geltung. Die Herabsetzung einer lokalen gesteigerten Reizbarkeit erreichen wir oft, wenn wir „bis zur Gewöhnung“ solche Stellen ganz umgehen oder nur wenig tangieren. Dies tun wir auch, indem wir nicht aus den Fingern arbeiten, sondern aus den ganzen Händen und Armen über grosse Flächen hinaus. — Auch mit bezug auf die Vibrationsmassage sind meine Erfahrungen nicht dieselben, wie die des Vortragenden. Die Vibrationsmassage wirkt ausgleichend in den verschiedenen Formen der habituellen Obstipation, die übrigens nicht so schroff von einander getrennt auftreten. Hier spielt die Form des Ansatzes des Vibrationsapparates eine gewisse Rolle. Wenn man mit einer sich kalt anfühlenden metallenen Kugel, wie es die meisten Ansätze der Vibratoren für das Abdomen sind, stark aufdrückt, so bekommt man leicht da Kontraktionen, wo bei Benutzung des pilzförmigen, mit weichem Leder bezogenen Ansatzes, wie solche bei den Bihlmaier'schen Vibratoren (Braunschweiger Fabrikaten) be-

schaffen sind, eine Relaxation sich einstellt. Sehr nützlich erweisen sich die birnenförmigen Ansätze für den Anus von Hartgummi meines Modells. Der Kranke führt diese selbst in den Anus bis zu einer gewissen Tiefe ein, und dann lasse ich durch Herstellung des Anschlusses an den elektrischen Motor den Ansatz einige Minuten vibrieren. Hier wird sehr häufig eine ausgleichende Wirkung sowohl bei den atonischen als auch bei den spastischen Formen erreicht. Unerwähnt möchte ich nicht lassen, dass bei einer chronischen Affektion, welche eine chronische Behandlung herausfordert, die Massage, desgleichen die heilgymnastischen Prozeduren auch wegen ihrer leichten Ausführbarkeit — sie benötigen keinen grösseren Apparat und keine Regie — von ganz besonderem Werte sind. Die Nachbehandlung kann als Selbstmassage und Selbstübungen längere Zeit mit grossem Nutzen ausgeführt werden.

Hr. Fürbringer: Wenn der Herr Vortragende die Leibesübungen als Heilmittel der chronischen Verstopfung ziemlich hoch einschätzt, so trete ich ihm durchaus bei und darf u. a. auf das Radfahren verweisen, über dessen Wirkungen auf den Darm ich einige Erfahrungen im Laufe der Jahre gesammelt[1]). Merkwürdig, dass das Radfahren, das in einer nicht zu unterschätzenden Anzahl von Fällen ganz vorzügliche und unleugbare Dienste leistet, bei beiden Formen, sowohl bei der spastischen als bei der atonischen Stuhlverstopfung, in gleicher Weise wirksam sein und bei beiden Formen versagen kann. Ich möchte hier gleich anfügen, dass ich zwar reine Formen von spastischer und atonischer Obstipation anerkenne, dass aber nach meinen Eindrücken Uebergangs- und Mischformen ausserordentlich häufig sind und dass es, wie bereits Herr Bröse bemerkt, meist recht grosse Schwierigkeiten setzt, die Formen auseinander zu halten. Beim Radfahren treten offenbar mindestens zwei Faktoren in Wirkung, einmal die Durcharbeitung der gesamten Muskulatur, das anderemal eine Art von Vibrationsmassage, die auch den Darm trifft. Nach der Beschaffenheit des Terrains und der Dauer des Ausflugs kann letztere sehr bedeutend ausfallen und es scheint, als ob sie mitunter der Obstipation geradezu Vorschub leistete, indem sie schliesslich eine lähmende Wirkung auf die Peristaltik ausübt. Gleichsinnig mögen lange Eisenbahnfahrten wirken, von denen Viele unangenehme Grade von Obstipation davontragen. Gern möchte ich wissen, weil ich zwar mein Stahlross tummle, aber kein Reiter bin, wie es sich verhält bei dem Gebrauch des lebendigen, nervösen Pferdes, das seinen Träger noch ganz anders schüttelt. Vielleicht kann einer der Herren Kollegen darüber Aufschluss geben.

Hr. O. Lassar: Ich hatte mich schon vor der Anregung des Herrn Fürbringer zum Wort gemeldet, obgleich ich gern auch daran anknüpfe. In bezug auf das Reiten existieren zweierlei entgegengesetzte Wirkungen. Es gibt Personen, welche durch das Reiten obstipiert werden, weil sie Neigung zu hämorrhoidalen Ektasien besitzen. Nicht wenige Kavalleristen leiden bekanntlich an Hämorrhoiden und können trotz aller Bewegung im Sattel, vielmehr grade infolge derselben, zu hartnäckiger Verstopfung neigen. Sonst jedoch wird durch die indirekte Erregung der Peristaltik, welche dem Reiten zukommt, ein günstiger Einfluss ausgeübt. Da ich zufälligerweise viele Leute kenne, die Reitsport treiben, so kann ich wohl sagen, dass das Reiten ganz genau wie das Radfahren und namentlich das hier nicht erwähnte Rudern auch

---

1) Anm. Vgl. auch meine einschlägigen Mitteilungen in d. Deutschen Aerzte-Zeitung, 1900, No. 17.

beim weiblichen Geschlecht eine passende Form der Körperbewegung darstellt, um die Obstipation zu bekämpfen.

In der Pathologie der Hautkrankheiten tritt mehr und mehr ein früher vernachlässigter Zusammenhang, nämlich die Darmträgheit als ätiologisches Moment, hervor. Sie muss wohl mit spastischen Vorgängen verbunden sein und wird nicht selten die Vorstufe hierfür bilden. Zuerst Schlaffheit des Darmrohrs und dazu kommen dann gewaltsame Reaktionen von seiten der Muscularis. Die Darmträgheit bedingt dann ferner das Auftreten von Darmgiften in der Cirkulation, welche Jucken der Haut und Kratzausschläge hervorrufen. Somit werden wir zu Diätvorschriften und interner Therapie geradezu gedrängt. Als Prototyp sei die Prurigo genannt, welche in vielfachen Abstufungen vom Kinde bis zum Erwachsenen vorkommt und meist auf Darmträgheit zurückzuführen ist. Diese Atonie ist durchaus nicht alleinige Eigenschaft der Erwachsenen, sie kommt auch bei jenen kleinen Kindern in Betracht, die bereits in den ersten Lebensmonaten Spuren einer Urticaria aufweisen. Unter dem Einfluss mangelhafter Verarbeitung und Durchgährung der Darmcontenta kommt dann die Stoffwechselgruppe des Indikan, des Skatols und der Ptomaïne zur Wirkung, um nach Art des Arzneiexanthem zu systematischer Hautintoxikation zu führen. Der Strophulus stellt das Anfangsstadium, eine ausgebildete schwere Prurigo die Höhestufe dieser Beziehungen dar.

Schon mit dem Kurella'schen Brustpulver (Pulvis liquiritiae compositus) kann man bei leichteren Fällen in allen Lebensaltern Abhilfe erzielen. Sodann aber kommt die Diät in Frage. Ich verdanke einer persönlichen Anregung meines Freundes Professor von Noorden eine Vorschrift, welche gerade bei der bekannten Darmatonie erfolgreich wirkt und hauptsächlich darin besteht, dass die Patienten einige Pellkartoffeln mit Butter zum ersten Frühstück geniessen und dann im Laufe des Tages so viel Preisselbeeren, wie sie ohne Beschwerden verzehren können (etwa mehrmals am Tage zum Schluss der Mahlzeit eine Portion), und ausserdem cellulosehaltige Substanzen bevorzugen. Ich selbst möchte dem hinzufügen, dass die Kinder speziell vor dem überflüssigen und überschüssigen Milchgenuss, der die Därme durch Ausweitung erschlafft, bewahrt werden und mehr konsistente, grobere Nahrung, auch Schrotbrot erhalten.

Als wesentlich ist aber, denke ich, hervorzuheben, dass ein Teil aller Darmatonien auf hysterischer Schlaffheit und Trägheit beruhen muss. Auch der Darm wird dabei träge, er muss eben angeregt, er muss fleissiger gemacht werden. Zu einer guten Defäkation gehört in der Tat ein guter Wille, und die Hysterie ist doch wesentlich eine mit pathologischer Steigerung der Empfindsamkeit verbundene Willenserschlaffung. Wenn man seine Patienten zu der Energie erziehen kann — wie das auch einer der Herren Vorredner angedeutet hat — sich des Morgens auf ihren Abort zu begeben und denselben unter keinen Umständen eher zu verlassen, bis der Darm seine Pflicht getan hat, dann wird der Darm auch dazu erzogen, von selbst seine Schuldigkeit auszuüben.

Hr. Rheinboldt-Kissingen: Ich wollte hauptsächlich dagegen opponieren, dass eine Mineralwasserkur nichts anderes sei als eine fortgesetzte Verabreichung von Abführmitteln. Ich sehe in einer Mineralwasserkur vielmehr etwas ganz anderes, eine Durchspülung des Körpers, eine Entgiftung und Reinigung des ganzen Organismus, unter Umständen eine Tonisierung und damit in Verbindung stehend eine Hebung der gesamten Konstitution.

Es ist ja gesagt worden, dass hauptsächlich bei der spastischen Obstipation die Neurose, die neurasthenischen Verhältnisse eine Rolle

spielen. Das ist sehr richtig, und daher ist es natürlich ganz klar, dass alles, was die Neurasthenie bessern kann, auch der Obstipation zugute kommen wird.

Es kommt gewiss sehr häufig vor, dass Patienten während einer Mineralwasserkur vorzüglichen Stuhlgang haben, und wenn sie nach Hause gekommen sind, ist die Obstipation wieder dieselbe. Aber diese Patienten haben meist ihre Kur in absolut regelloser und unvernünftiger Weise gebraucht, meistens ohne ärztliche Leitung. Ich sehe in dem Mineralwasser einen physiologischen Reiz, welcher in genauester Weise dosierbar ist und streng dosiert werden muss. In ganz kleinen Dosen wird man mit ihm beginnen, man wird mit ihm steigen bis auf eine gewisse Höhe, in welcher er seine Schuldigkeit tut. Auf dieser Höhe wird man ihn eine Zeit lang belassen und langsam dann wieder ausschleichen. Es handelt sich gewissermaassen um die Einschleifung der Nervenbahnen nach den Gesetzen der Reizlehre. Auch geht es nicht an, die Mineralwasserkur mit ihren vielgestaltigen Allgemeinwirkungen in eine Reihe mit der doch mehr örtlich wirkenden Elektrizität oder Massage zu stellen.

Hr. Ewald: Sie haben ja nun so viele ebenso schöne wie altbekannte Methoden der Behandlung der habituellen Obstipation gehört! Ich glaube, wir können das alles in eine Devise zusammenfassen, die lautet: eines schickt sich nicht für alle, aber alles schickt sich sehr oft für einen! Wir wollen uns nicht auf die verschiedenen Methoden festnageln lassen, sondern wir wollen bei unseren Kranken bald die eine, bald die andere gebrauchen, natürlich immer, wie das ganz richtig gesagt worden ist, mit der nötigen Konsequenz. Man soll nicht zu früh die Flinte ins Korn werfen. Aber es gibt eine Unmenge von Patienten, die auf die eine Methode gar nicht reagieren, aber vielleicht von der zweiten oder dritten Erfolg haben. So kenne ich z. B. in bezug auf das eben von Herrn Fürbringer vielgerühmte Radfahren eine ganze Menge Leute, die den ganzen Tag Rad fahren und doch immer obstipiert sind, und ebenso geht es mit dem Reiten, ebenso auch mit dem Rudern, wobei ich noch bemerken will, dass eine ausgezeichnete Methode des Ruderns die ist mit dem sogenannten Gleitsitz, einer auf Rollen beweglichen Ruderbank, wodurch eine ausserordentlich starke Aktion der Bauchmuskulatur und Druck auf die Bauchhöhle ausgeübt wird. Aber ich will mich auf diese ja ganz bekannten Dinge nicht weiter einlassen. Ich wollte nur mein Credo dahin ausdrücken, dass man bei der Behandlung der habituellen Obtipation nicht einseitig sein, sondern alle Mittel je nach Bedarf des Einzelfalles anwenden resp. versuchen soll. Eines schickt sich eben nicht für alle!

Hr. Tobias (Schlusswort): Ich wollte mit ein paar Worten auf die verschiedenen Fragen der Diskussionsredner antworten, auf die eine besonders, dass mir gesagt worden ist, dass es sehr schwierig ist, dass man einen reinen Fall von Atonie und einen reinen Fall von Spasmus unterscheidet. Selbstverständlich meine ich damit nur, dass im Vordergrunde der Diagnose die Atonie und im anderen Falle der Spasmus steht. Es gibt wenige Fälle von Darmatonie, wo nicht auch etwas Spasmus dabei ist, denn jeder Patient, der an Darmatonie leidet, ist nervös und beobachtet ängstlich seinen Stuhlgang. Trotzdem wird man bei den Patienten aber nur Erfolge erzielen, wenn man sich weniger um den Spasmus kümmert als um die Atonie.

Dann möchte ich noch über die Frage des Radfahrens das eine sagen, dass ich da doch zu beobachten bitte, dass sehr viele Fälle von Obstipation, speziell bei jungen Mädchen, vorliegen, bei jungen chloroti-

schen Mädchen, die ein nicht besonders kräftiges Herz haben, und speziell in diesen Fällen muss man doch mit der Verordnung des Radfahrens etwas vorsichtig sein.

Wenn Herr Bröse mit der Elektrotherapie grossen Erfolg gehabt hat, so glaube ich doch, dass er Dauererfolge damit schwerlich wird erzielen können. Ich bin ja ganz einverstanden, dass man auch die Elektrotherapie zur Behandlung mit heranzieht. Worauf ich immer und immer wieder Wert lege — auch Herrn Ewald gegenüber möchte ich das sagen — ist, dass man den Patienten von einem grossen Gesichtspunkt behandeln und nicht mit einem Mittel allein vorgehen soll; nur mit allen zusammen kann man bei Patienten mit Obstipation einen dauernden Erfolg erzielen.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen dann noch mitzuteilen, dass Herr Geh. Hofrat Hoffmann aus Gesundheitsverhältnissen nach ausserhalb verzieht und deswegen aus der Gesellschaft ausscheidet.

Zweiter Teil.

I.

Zur Finsenbehandlung des Lupus.

Von

Prof. E. Lesser in Berlin.

Meine Ausführungen über die Finsenbehandlung des Lupus kann ich nicht besser beginnen, als indem ich Ihnen die Worte unseres verehrten Herrn Vorsitzenden zitiere, welche er hier vor drei Jahren, als ich einige nach der Finsen-Methode behandelte Lupusfälle vorstellte, aussprach. Exzellenz von Bergmann sagte damals: „Wer die Geschichte des Lupus in den letzten 20 bis 25 Jahren kennt, der wird finden, dass jede neue Methode versprochen hat, den Lupus radikal zu heilen. So war es bei der Lapisätzung, so war es, als Volkmann seinen Vortrag über die Behandlung des Lupus mit dem scharfen Löffel schrieb. Es gibt keinen Lupus mehr, so wurde stets geschlossen."

Diese Worte aus berufenstem Munde müssen uns eine beherzigenswerte Mahnung sein, den Wert einer neuen Behandlungsmethode des Lupus vorsichtig einzuschätzen und von diesem Gedanken ausgehend, möchte ich es heut versuchen, die Bedeutung und den Wert der Finsenbehandlung des Lupus klarzustellen, denn auch bei dieser neuen Methode liegt ja natürlich die Gefahr nahe, dass ihre Wirksamkeit zunächst in hohem Maasse überschätzt würde, dass die enthusiastischen Anpreisungen derselben weit über das richtige Maass hinausgingen. Es würde gerade hier die Einschränkung auf das richtige Maass deswegen von besonderer Wichtigkeit sein, weil die Methode kostspielige Anlagen und einen kostspieligen Betrieb erfordert und weil es in der Tat nötig ist, die Berechtigung zu diesen hohen Ausgaben, sei es, dass der Staat oder andere Behörden dieselben

leisten, sei es, dass sie der Privatwohltätigkeit auferlegt werden, nachzuweisen.

Für die Beurteilung des Wertes einer Lupusbehandlung kommen vor allen anderen zwei Fragen in Betracht, nach welchen der Wert, d. h. die Leistungsfähigkeit der Behandlung zu bemessen ist, das ist erstens die Frage: Wird durch die Behandlung eine vollständige Heilung des Lupus erzielt oder ist die Erzielung dieser vollständigen Heilung wenigstens möglich? und zweitens die Frage: Inwieweit ist das Erreichen dieser Heilung mit einem guten kosmetischen Effekt verbunden? Diese zweite Frage ist gerade beim Lupus, der mit einer so besonderen und so bedauerlichen Vorliebe das Gesicht befällt, von der allergrössten Wichtigkeit. Es ist denkbar, dass eine Methode zwar zur Heilung des Lupus führt, aber nur unter grösster Verstümmelung der befallenen Teile, also in der Mehrzahl der Fälle, des Gesichtes. Mit einer solchen Methode ist den Kranken nur wenig geholfen; sie sind zwar von ihrem Lupus befreit, aber sie sind dauernd derartig verstümmelt, dass ihnen trotz der Heilung der Verkehr unter Menschen und damit jede Tätigkeit unmöglich gemacht ist.

Wir wollen uns zunächst mit der ersten Frage beschäftigen, ob durch die Finsenbehandlung eine Heilung des Lupus erreicht wird oder erreicht werden kann.

Für die Feststellung, ob bei einer chronischen Infektionskrankheit — ich möchte diese Bezeichnung hier im weitesten Sinne des Wortes aufgefasst wissen — die wirkliche definitive Heilung eingetreten sei, gibt es meiner Meinung nach nur ein sicheres Kriterium: das ist das dauernde Ausbleiben von Rezidiven. Ich möchte hier nur an die Verhältnisse beim Carcinom erinnern. Unmittelbar nach der Operation eines Carcinoms ist niemand imstande zu sagen, ob eine wirkliche Heilung, eine vollständige Ausrottung alles Krankhaften erfolgt sei; erst nachdem eine längere Zeit, eine Reihe von Jahren vergangen ist, ohne dass ein Rezidiv eingetreten ist, wird man in diesen Fällen von einer Heilung sprechen können. Nicht anders ist es beim Lupus. Wenn bei einem Lupuskranken durch irgend eine Behandlung die sichtbaren lupösen Infiltrate beseitigt sind, kann niemand diesen Kranken als wirklich geheilt bezeichnen. Wie vermessen dies wäre, das lehrt ein Blick durchs Mikroskop auf ein Lupuspräparat; wenn wir sehen, wie kleine und kleinste perivasculäre und periglanduläre Infiltrate sich an der Peripherie

grösserer Knoten finden, so müssen wir von vornherein an der Möglichkeit verzweifeln, solche kleinen, nur mikroskopisch sichtbaren Infiltrate zu diagnostizieren. Und doch kann und wird auch von solchen kleinsten Herden, wenn sie nicht zerstört werden oder vielleicht einer spontanen Involution anheimfallen, ein Rezidiv ausgehen. Es ist ganz selbstverständlich, dass wir bei der gewöhnlichen Untersuchung nur die grösseren Infiltrate, nur die wirklichen Lupusknoten sehen können. Durch eine Reihe von Hilfsmitteln hat man diese makroskopische Diagnose zu vervollkommnen versucht und ich möchte hier vor allem die durch Liebreich eingeführten Untersuchungsmethoden erwähnen, von welcher der Glasdruck jetzt allgemein angewendet wird und ohne jeden Zweifel ein ausserordentlich wichtiges Hilfsmittel zur Verfeinerung unserer Diagnose, zur Auffindung kleiner, bei der gewöhnlichen Betrachtung nicht mehr sichtbarer Knoten darstellt. Weniger eingebürgert hat sich die Phaneroskopie, und ich will von vornherein sagen, dass mir persönliche Erfahrungen über diese Methode fehlen. Aber selbst, wenn sie auch eine weitere Verfeinerung der diagnostischen Untersuchung wäre, wenn sie selbst in Fällen, in welchen der Glasdruck keine wahrnehmbaren Knötchen zeigte, uns noch in den Stand setzte, das Vorhandensein lupöser Veränderungen nachzuweisen, so kann sie doch immer nur eine graduelle Steigerung bilden und auch diese Methode muss uns im Stich lassen, wo es sich um nur mikroskopisch wahrnehmbare kleinste tuberkulöse Herde handelt, von denen gleichwohl nach gegebener Zeit ein Rezidiv ausgehen kann.

So bleibt also als einzig wirklich sicheres Mittel der Erkenntniss, ob eine definitive Heilung eingetreten ist, nur die weitere Beobachtung des behandelten Falles übrig und die Feststellung, dass Rezidive dauernd ausbleiben.

Und da erhebt sich natürlich eine weitere sehr wichtige Frage, nach wie langer Zeit von etwa restierenden Herden noch Rezidive ausgehen können. Diese Frage beim Lupus zu beantworten, ist mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft, denn der Verlauf des Lupus ist in den einzelnen Fällen ein ausserordentlich verschiedener, ein Punkt, welchen Exzellenz von Bergmann ebenfalls bei früherer Gelegenheit als sehr wichtig betont hat. Auf der einen Seite gibt es ganz ausserordentlich langsam verlaufende Fälle von Lupus, bei welchen im Verlaufe von Jahrzehnten der Krankheitsprozess sich über eine talergrosse Fläche

ausdehnt, unter allmählicher Rückbildung der älteren Stellen und bei welchen nur ganz flache, oberflächlich bleibende Infiltrate entstehen. Und das andere Extrem bilden die Fälle, bei welchen in kurzer Zeit starke Wucherungen, die sich auch in die Tiefe ausbreiten, entstehen und die mit einer für den Lupus ungewöhnlichen Schnelligkeit auch eine erhebliche Flächenausdehnung annehmen, ganz abgesehen von den in diesen Fällen durch raschen Zerfall angerichteten Zerstörungen. Jeder, der sich mit dem Lupus beschäftigt, kennt diese Fälle, die gerade wegen dieser ungewöhnlichen relativen Acuität bei der differenziellen Diagnose gegenüber der tertiären Syphilis Schwierigkeiten bereiten können. Und natürlich gibt es zwischen beiden Extremen alle Mittelstufen. So ist es wohl verständlich, wie in dem einen Fall von Lupus Jahre vergehen können, ehe aus einem makroskopisch nicht mehr wahrnehmbaren kleinsten Infiltrat ein sichtbares Lupusknötchen sich entwickelt, während im anderen Falle in kurzer Frist, schon in Monaten das Gleiche geschieht. Von diesem Gesichtspunkte aus müssen wir eine jahrelange Beobachtungsfrist als notwendig bezeichnen, um ein sicheres Urteil über die definitive Heilung aussprechen zu können.

Und so müssen wir natürlich von vornherein zugestehen, dass der seit der Einführung der Finsenbehandlung verstrichene Zeitraum von ca. 10 Jahren noch zu kurz ist, um zu einem endgiltigen Urteil gelangen zu können. Immerhin ist andererseits die Zeit lang genug, um, wenn ich so sagen darf, zu einem relativen Urteil zu kommen, nämlich zu dem, dass nach der Finsenbehandlung die Rezidive zum mindesten länger ausbleiben, als nach der Mehrzahl der anderen Behandlungsmethoden.

Ich möchte Ihnen in aller Kürze die aus dem Kopenhagener Institut in der Zusammenstellung vom vorigen Jahre berichteten Erfolge hier anführen. Von den 800 behandelten Fällen sind dort als anscheinend geheilt — ich betone es besonders, dass auch Finsen diesen Ausdruck gewählt hat — 407, d. h. 51 pCt. Und von diesen waren 122 2—6 Jahre rezidivfrei geblieben, während die Beobachtungsdauer nach Abschluss der Behandlung bei 285 eine kürzere als 2 Jahre war. Das sind Resultate, die zweifellos als sehr günstig bezeichnet werden müssen, wenn es auch keineswegs feststeht, dass selbst nur in den Fällen der ersten Kategorie die definitive Heilung erreicht ist, wenn — auch darüber ist wohl kein Zweifel — in manchen

dieser Fälle nach kürzerer oder längerer Zeit wieder ein Rezidiv auftreten wird.

Aber ich möchte Sie bitten, diese Dinge nun noch von einer anderen Seite zu betrachten. Es ist ja ganz selbstverständlich, dass das ideale Ziel der Lupusbehandlung die definitive Heilung ist; aber ist nicht dem Kranken auch schon sehr viel geholfen, wenn wir dieses Ziel auch nicht ganz erreichen, sondern ihm nur nahe kommen? Ein Kranker, der von den Erscheinungen eines ausgebreiteten Gesichtslupus zunächst befreit ist und einige Jahre befreit bleibt, wird über dieses Resultat glücklich sein und wird sich gern darein finden, wenn nach dieser Zeit hier und da wieder einige Lupusknötchen auftreten und eine verhältnismässig kurz dauernde Wiederholung der Behandlung nötig machen. Und selbst, wenn sich dies noch ein oder noch einige Male wiederholen sollte, so wird das Resultat für den Patienten doch ein gutes sein.

Ich komme nun zu dem zweiten Desiderat einer guten Lupusbehandlung, der Erzielung eines guten kosmetischen Effektes. Bei dieser Frage glaube ich mich kurz fassen zu können, da es klar zu Tage liegt und allbekannt ist, dass bei keiner der bisherigen Behandlungsmethoden des Lupus ein auch nur annähernd so gutes kosmetisches Resultat erzielt wird wie bei der Finsenbehandlung. Ich erinnere an die von mir hier demonstrierten Fälle, an die 30 Fälle, welche beim V. internationalen Dermatologenkongress im vorigen Jahre von dem Kopenhagener Institut hier demonstriert worden sind, und an die zahlreichen photographischen Darstellungen der Resultate, die aus allen Orten, wo Finsenbehandlung geübt wird, aus Kopenhagen wie aus Petersburg, aus Bern und anderen Orten kommen. Ich möchte gleich hier dem Einwand begegnen, dass diese Photographien nichts für die Heilung der betreffenden Fälle beweisen. Das ist ja ganz selbstverständlich und das sollen sie auch nicht, aber diese Photographien zeigen in einer nicht zu bezweifelnden Weise, dass durch keine andere Methode selbst bei schweren ausgebreiteten Fällen von Lupus die Konfiguration des Gesichtes so gut wieder hergestellt wird wie bei der Finsenbehandlung. Was durch den Lupus bereits zerstört war, das ist natürlich unwiederbringlich verloren, aber die Methode selbst wirkt nicht wie so viele andere zerstörend auch auf noch gesunde und noch zu rettende Teile, und dadurch

kommt es zu diesen manchmal wirklich erstaunlichen Wiederherstellungen einer verhältnismässig normalen Gesichtsform.

Mit wenigen Worten möchte ich hier auf die Art der Wirkung der Finsenbehandlung eingehen, weil gerade hierdurch die Erreichung dieses guten kosmetischen Resultates uns verständlich gemacht wird. Das beste Resultat wird erzielt, wenn eine Behandlungsmethode alles Kranke zerstört und alles Gesunde intakt lässt, mit anderen Worten, wenn die Behandlung im vollsten Sinne des Wortes elektiv wirkt. Je weniger elektiv eine Behandlung wirkt, um so mehr wird sie durch die Zerstörung auch gesunder Teile zu einem kosmetisch ungünstigen Resultat führen. Beim Lupus ist das Paradigma einer ungünstig wirkenden Behandlung, die rücksichtslose Applikation des Ferrum candens, des Pacquelin. Denn durch die energische Anwendung der Glühhitze wird gesundes ebenso wie krankes Gewebe zerstört, und selbst, wenn im günstigsten Falle alles Kranke zerstört ist, so ist doch infolge der gleichzeitigen weitgehenden Zerstörung gesunder Teile eine ausgedehnte Narbenbildung und damit eine erhebliche Entstellung unausbleiblich. Die Lichtstrahlen dagegen wirken durchaus elektiv, sie zerstören nur das Kranke und führen im gesunden Gewebe nur zu Entzündungserscheinungen, aber nicht zu Nekrosen, zu Substanzverlusten. Nur so ist die so auffallend günstige Narbenbildung bei der Finsenbehandlung zu erklären.

Es ist natürlich nun weiter von Wichtigkeit, dass wir versuchen, uns auch über das eigentliche Wesen der Wirkung Klarheit zu verschaffen. Auf die noch nicht völlig geklärte Frage, ob die bactericiden Eigenschaften des Lichtes einen wesentlichen Anteil an der Lupusheilung haben, möchte ich hier nicht eingehen und nur die uns besser bekannte Einwirkung auf die Gewebe berücksichtigen. Dass es sich bei der Finsenbehandlung nur oder hauptsächlich um eine Wärmewirkung handelt, das ist völlig ausgeschlossen. Ein Beispiel dafür, dass das Licht ohne jede irgendwie in Betracht kommende Wärmewirkung ausserordentlich stark entzündungserregend wirken kann, sind die Erfahrungen, welche mit dem an kurzwelligen Strahlen besonders reichen Lichte des elektrischen Bogens zwischen Metallelektroden gemacht sind, so bei der Anwendung der Eisenelektroden der von Bang u. a. angegebenen Lampen oder der von Heraeus vor kurzem hergestellten Quecksilberlampe. Die Lichtstrahlen und vor allem die chemisch wirk-

samen Lichtstrahlen führen zu einer Schädigung der Zellen, welche am stärksten die pathologischen Zellen trifft, die bei einer gewissen Dosierung absterben, während die normalen Zellen diesen schädigenden Einfluss überstehen. Die Reaktion des Gewebes auf die Lichtwirkung, die sich in entzündlichen Erscheinungen, vor allem in einer Blasenbildung kundgibt, wird vermutlich im wesentlichen gerade durch die Nekrose einzelner Teile ausgelöst, und ich möchte hier an ähnliche Verhältnisse beim Herpes zoster erinnern, bei welcher Krankheit auch eine Nekrose, die nicht makroskopisch, sondern nur mikroskopisch sichtbar zu sein braucht, zu einer im Verhältnis zur geringen Ausdehnung der Nekrose ganz enormen Blasenbildung führt. Und ich möchte ferner an die Wirkung der Röntgenstrahlen erinnern, die uns genauer bekannt sind und bei denen gerade die elektive Wirkung sich in deutlichster Weise demonstrieren lässt. Durch zahlreiche Untersuchungen ist festgestellt worden, dass pathologische, ganz besonders schnell wuchernde Zellen der Einwirkung der Röntgenstrahlen rascher unterliegen als die normalen Gewebszellen, ja auch für die normalen Gewebe hat sich diese feine Differenzierung feststellen lassen. So haben Buschke und Schmidt bei Versuchen an Meerschweinchen nachweisen können, dass von dem Epithel der gewundenen Samenkanälchen die Samenbildungszellen nach Röntgenbestrahlung zu grunde gehen, während die Sertoli'schen Zellen und die Epithelien der geraden Kanälchen erhalten bleiben.

So beruht die Wirkung dieser physikalischen Agentien, der Lichtstrahlen oder der Röntgenstrahlen, schliesslich auch nur darauf, dass sie zerstörend wirken, aber sie wirken nicht zerstörend ohne Unterschied wie das Glüheisen, sondern sie zerstören nur die Zellen, welche wir zerstört haben wollen. Sie sind an sich auch nichts anderes als Aetzmittel — dieses Wort ist hier natürlich im weitesten Sinne gebraucht —, an sich haben sie keine spezifische Wirkung; das Spezifische liegt in den Zellen selbst, indem die eine Art von Zellen bei einer bestimmten Dosierung der Aetzwirkung zu Grunde geht, während die andere Art erhalten bleibt. Unsere Kunst liegt eben darin, die richtige Dosierung des Aetzmittels zu finden, dasjenige Aetzmittel im gegebenen Falle anzuwenden, welches diese Dosierung zulässt.

Und nun bitte ich Sie noch einmal ganz kurz die bisherigen Lupusbehandlungen Revue passieren zu lassen. Am ungünstigsten

steht das altgeübte Verfahren der Ausbrennung mit dem Ferrum candens da. Wenn auch bei vereinzelten Knötchen gute Resultate erzielt werden — bei jedem auch nur einigermaassen ausgedehnten Lupus führt dieses rohe Verfahren, welches in gleicher Weise gesundes und krankes Gewebe zerstört, zu ausgedehnter Narbenbildung und trotzdem wird der Lupus nicht geheilt. Man kann nicht beurteilen, wie tief die Wirkung geht, und so bleiben Herde in der Tiefe, von welchen über kurz oder lang das unausbleibliche Rezidiv ausgeht. — Wie eine Erlösung kam da die Volkmann'sche Auskratzung mit dem scharfen Löffel, besonders wenn eine Aetzung mit einem geeigneten Aetzmittel, z. B. mit einer sehr starken Lösung von Argentum nitricum (ana partes äquales) unmittelbar der Auskratzung angeschlossen wurde. Durch dieses Verfahren gelang es wenigstens, unter einer erheblichen Schonung des gesunden den grössten Teil des kranken Gewebes zu zerstören. Es gelang, auch ausgedehnte lupöse Infiltrate und Geschwüre mit relativ günstigem kosmetischem Resultate zunächst zur Heilung zu bringen. Aber leider war die Freude meist nur von kurzer Dauer, bald stellte sich das Rezidiv ein und der Kranke musste von neuem operiert werden und mit jedem Male wurden die Chancen ungünstiger, die sich immer vermehrende Narbenbildung machte die Zerstörung der lupösen Teile immer schwieriger und so war ein endgültiger Erfolg nicht zu erzielen. Ausserdem haftet diesem Verfahren die Gefahr an, zu einer Dissemination der tuberkulösen Keime, zur Entwicklung einer Miliartuberkulose zu führen.

So wandten sich Viele wieder den unblutigen Behandlungsmethoden zu, der Anwendung der Aetzmittel, und es lässt sich nicht leugnen, dass mit geeigneten Aetzmitteln, z. B. mit der Pyrogallussäure ganz leidliche Resultate erzielt werden. Diese Mittel wirken bei richtiger Anwendung in hohem Grade elektiv, es wird nichts von dem gesunden zerstört, sondern nur lupöses Gewebe. Aber die Wirkung ist in der Mehrzahl der Fälle nicht ausreichend; es gelingt nicht, alle oder fast alle lupösen Infiltrate zu zerstören und so treten meist, ganz besonders bei ausgedehnten und tiefgehenden Fällen mehr oder weniger rasch Rezidive auf.

Da führte Thiersch seine bekannte Methode ein. Mit dem Mute des Chirurgen schnitt er selbst bei Fällen von ausgedehntestem Lupus bei Erkrankung des ganzen Gesichts und

des Halses, die gesamte erkrankte Haut bis in die Tiefe aus und deckte sofort die ganze Wunde durch Transplantation. Die Methode ergab bezüglich der dauernden Heilung ausgezeichnete Resultate. Der Patient war von seinem Lupus befreit, aber freilich in kosmetischer Hinsicht war das Resultat äusserst ungünstig — das Aussehen dieser mit transplantierter Haut bedeckten Gesichter war ein entsetzliches und die Entstellung war fast ebenso gross als vorher beim Bestehen des Lupus. Dass bei ganz kleinen Lupusherden die Exzision die besten Resultate — auch in kosmetischer Hinsicht — gibt, bedarf kaum der Erwähnung. — Einen wesentlichen Fortschritt bedeutete dann die von Holländer eingeführte Heissluftbehandlung. Dem Desiderat einer guten Lupusbehandlung, Schonung des gesunden, Zerstörung des kranken, kommt diese Behandlung zweifellos näher als die früheren Methoden. Die Narbenbildung ist eine relativ günstige, die Zerstörung des kranken eine relativ ausgedehnte, so dass die Rezidive oft lange Zeit ausbleiben. Aber auch diese Behandlung wird nach beiden Richtungen, ganz besonders aber bezüglich des kosmetischen Erfolges von der Finsenbehandlung weit übertroffen, welche gerade in dieser für den Lupus wichtigsten Hinsicht bisher in der Tat unerreichbare Resultate erzielt hat.

Wie wenig die Tuberkulinbehandlung den gehegten Hoffnungen entsprochen hat, das ist ja noch in Aller Erinnerung.

Es ist selbstverständlich, dass auch die Finsenbehandlung ihre Grenzen hat und ich brauche Ihnen nur Finsen selbst zu zitieren, der in der oben erwähnten Veröffentlichung sagt: „Aber andererseits ist doch ein Teil der sehr ausgebreiteten Fälle auch für die Lichtbehandlung als unheilbar zu betrachten.“ Nicht nur derartige ganz grosse Fälle, auch unter den umschriebeneren Fällen gibt es einzelne, welche sich schwer beeinflussen lassen — es sind ganz besonders die Fälle mit ausgedehnten Schleimhautaffektionen, die sehr tiefgehenden Fälle und die vielfach mit unzweckmässigen energischen Mitteln vorbehandelten und daher mit sehr starken Narbenbildungen komplizierten Fälle, welche der Lichtbehandlung den grössten Widerstand gegenübersetzen. Daher würde es auch ganz falsch sein, die Lichtbehandlung als Allheilmittel hinstellen und jede andere Behandlungsmethode aufgeben zu wollen. Für gewisse Fälle werden die besten Resultate durch eine Kombination der Lichtbehandlung mit andern Methoden, mit der Anwendung der Aetzmittel oder der Heissluftbehandlung erzielt werden. Ganz besonders als vorbereitende

Behandlung werden in Fällen von sehr hypertrophischem Lupus diese Mittel oft mit gutem Erfolg angewendet werden; und auch die Behandlung mit Röntgenstrahlen, die als alleinige Behandlungsmethode beim Lupus gar nicht zu guten Resultaten geführt hat, wird als Unterstützungsmittel in einzelnen Fällen verwertet werden können.

Meine Herren, ich glaube in dem Voraufgegangenen, Ihnen in objektiver Weise die Bedeutung der Finsenbehandlung des Lupus klargestellt zu haben. Und so glaube ich zum Schluss aussprechen zu können, dass der grösste und wichtigste Fortschritt, den die Lupusbehandlung bis jetzt erfahren hat, für alle Zeiten an den Namen Finsen geknüpft sein wird!

II.

Die klinische Anwendung des Streptokokkenserums.

Von

Dr. Fritz Meyer.

M. H.! Meinem Wunsche, an dieser Stelle über die klinische Anwendung des Streptokokkenserums zu sprechen, liegt eine doppelte Absicht zugrunde. Einmal ist mir daran gelegen, in kurzem diejenigen Erfahrungen, Erfolge und Misserfolge vor Ihnen darzulegen, welche das letzte Jahr mir in dieser Frage gebracht hat, andererseits möchte ich Sie durch genauere Skizzierung der Indikationen und Kontraindikationen dieser noch immer nicht allgemein anerkannten Behandlungsart vor Enttäuschungen bewahren, welche die letztere unverdientermaassen diskreditieren müssen. Diese Betrachtung soll vorwiegend vom klinischen Gesichtspunkte aus geführt werden und heute nur so viel von Theorie und Experiment die Rede sein, als zum Verständnis und Nutzen der klinischen Serumanwendung dringend notwendig ist. Gerade dieses Thema ist sehr geeignet, von neuem darauf hinzuweisen, wie wenig wir bei der Anwendung differenter Mittel das Tierexperiment entbehren dürfen und wieviel wir, wie Sie im folgenden sehen werden, für die menschliche Therapie aus der Beobachtung des Tierkörpers zu lernen imstande sind.

Da ich vor ungefähr Jahresfrist im hiesigen Verein für innere Medizin[1]) einen Vortrag über die gleiche Frage gehalten habe, welcher genaue Daten über die Geschichte, die verschie-

1) Verhandl. des Vereins für innere Medizin. Mai 1904.

denen Serumarten, im besonderen über die Darstellung meines eigenen Serums und seine Resultate im klinischen Gebrauche gebracht hat, so setze ich dieses an Streitfragen noch immer reiche Gebiet als bekannt voraus und gehe heute nur auf zwei Punkte näher ein, welche die Wertigkeit und Wirkungsart des Serums betreffen.

Das Serum, welches wir zu klinischen Zwecken verwenden, muss hochwertig sein, d. h. eine genügend grosse Anzahl Immunkörper in der Mengeneinheit enthalten. Sie wissen, m. H., dass die meisten antibakteriellen Sera durch Vorbehandlung der Versuchstiere mit Bakterienleibern selbst gewonnen werden. Die Arbeiten der letzten Jahre, vornehmlich diejenigen Tavel's[1]), Moser's[2]), Menzer's[3]) und meine eigenen[4]) haben gezeigt, dass diese letzteren frisch aus menschlichen Erkrankungsformen gezüchtet sein müssen und nicht durch Tierpassagen auf der Höhe ihrer Virulenz erhalten werden dürfen. Eine Prüfung derartiger Sera kann nur im Tierversuch erfolgen und soll, wie ich vor Jahresfrist feststellen konnte[5]), lediglich mit solchen, frisch dem Menschen entstammenden Kulturen vollzogen werden. Schon damals konnte ich zeigen, dass die bisher geübte Methode, ein Streptokokkenserum mittels eines bestimmten, zur Immunisierung der Pferde verwendeten Stammes auszutarieren, ein Trugschluss sei. Da wir dieses Notbehelfes durchaus nicht bedürfen und die menschlichen Infektionen uns häufig genug Kulturen liefern, welche ursprünglich für Mensch und Tier zugleich pathogen sind, so stelle ich heute noch einmal folgende Forderung als wichtigste für die Prüfung und Anwendung der Streptokokkensera auf: Nur solche Sera dürfen in der menschlichen Therapie Verwendung finden, welche von maassgebender Seite mittels irgend welcher, nicht in den Händen der Serumdarsteller befindlichen Streptokokkenstämme austariert und als schutzkräftig befunden worden sind. Muss der Kliniker sich in diesem Punkte auf die behördlich befundenen Resultate verlassen können, so ist die zweite Anforderung, welche nach meiner Meinung von einem jeden als erfüllbar vor-

---

1) Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1899.
2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1903.
3) Berl. klin. Wochenschrift. 1902.
4) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. No. 42.
5) Verhandl. d. Vereins für innere Medizin. 1904.

ausgesetzt werden kann, um so leichter zu beobachten. Die folgenden Ausführungen werden, so hoffe ich, Ihnen zeigen, wie wichtig sich eine wenn auch noch so kurze Beschäftigung mit der Theorie der Serumwirkung für den ausübenden Praktiker erweist.

Unter den Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, sind zwei Hauptgruppen zu unterscheiden. Während die einen — ich nenne hier Metschnikoff[1]), Bordet, Besredka u. a. — die gesamte Wirkungsmöglichkeit in einer Stimulierung der Körperschutzzellen, vornehmlich der Leukocyten sehen, welche den Organismus von eingedrungenen Krankheitserregern auf dem Wege der Phagocytose befreien, haben andere, vor allem Menzer, A. Wolff und ich selbst die von Pfeiffer für die Cholera- und Typhusbacillen gefundenen Facta, die Endotoxinlehre, mit gewissen Modifikationen auf die Streptokokkenimmunität übertragen. Ausgehend von der Tatsache, dass im Streptokokkenserum Immunkörper enthalten sind, nehmen wir an, dass diese sich mit den Bakterien verbinden, dieselben schädigen und so zur Abgabe ihrer spezifischen Toxine, der Endotoxine, veranlassen. Diese letzteren werden von den Antitoxinen des Serums und den herbeigelockten Leukocyten unschädlich gemacht, während die Leiber der widerstandsunfähigen Bakterien von ihnen aufgenommen und fortgeschafft werden. Die Experimente, welche mich bewogen, diese Theorie auch für die Streptokokkeninfektion als zu Recht bestehend anzusehen, bestanden in der Tatsache, dass

1. Schwerinfizierte Tiere durch Injektionen eines erprobt hochwertigen Serums nicht nur nicht geheilt, sondern früher als die Kontrolltiere getötet wurden.

2. Infizierte, jedoch noch heilbare Tiere einige Stunden nach der Injektion der Heildosis Temperatursteigerung zeigten, bevor der Abfall der Körperwärme zur Norm eintrat und

3. Menschen, welche fieberlos grössere Streptokokkenherde beherbergen, durch Injektion kleiner Serummengen kurzdauernde Temperatursteigerungen aufwiesen. — Mag man je nach seiner Ueberzeugung der einen oder anderen der vorerwähnten Theorien huldigen, so ist es jedenfalls notwendig, sich zur richtigen Beobachtung eines vorliegenden Falles und zur Beurteilung des

---

1) Metschnikoff, l'Immunité. Paris 1902.

therapeutischen Erfolges einer derselben mehr oder minder genau anzuschliessen.

Die Tierexperimente, welche heute nur gestreift werden sollen, beziehen sich zur Klärung der klinischen Anwendung auf Fragen, welche 1. die Dosen, 2. die Zeit der Anwendung, 3. die Wirkung auf die Körpertemperatur und 4. die Art der Einverleibung betreffen. In der ersten, die Grösse der Dosen betreffenden Frage zeigte sich, dass kleine Mengen Serum, z. B. 1 mg bis 1 cg Serum eine Maus sicher gegen tödliche und mehrfach tödliche Dosen zu schützen vermögen, dass aber stets bei einer gewissen Menge das Optimum der Schutzwirkung liegt und übermässig grosse Dosen nicht selten den Tod der Tiere bedingen. Auf die theoretische Erklärung dieser Tatsachen, welche vielleicht in der Komplementablenkung zu suchen ist, soll hier nicht näher eingegangen werden. Wie zu erwarten, zeigte sich, dass zur Heilung infizierter Tiere bedeutend grössere Mengen als zum Schutze derselben notwendig waren und dass in diesem Falle ein Serumüberschuss bedeutend besser als bei dem letzteren vertragen wurde. Von grosser Bedeutung für die entsprechenden menschlichen Verhältnisse erwies sich der Zeitpunkt der Injektion, indem nach einem gewissen Zeitraum, wenn die Bakterien nicht nur ins Blut, sondern auch in lebenswichtige Organe übergegangen sind, selbst die ausserordentlich gesteigerte Dosis Heilung nicht mehr herbeizuführen vermag. Was den Einfluss auf die Temperatur der Versuchstiere in Schutz- und Heilversuch anlangt, so wurden folgende Tatsachen ermittelt: Das geschützte Tier fiebert nach Injektion der Bakterien nur kurze Zeit, um dann zur Normaltemperatur zurückzukehren, während das Kontrolltier langsam ansteigende Temperatur bis zum Tode zeigt. Das zu Heilszwecken injizierte Kaninchen fiebert am Tage der Injektion unverändert hoch, um erst nach 20—24 Stunden einen mehrgradigen Abfall zu zeigen.

Nicht unwichtiger als Dosis, Grösse und Zeitpunkt ist die Art der Einverleibung. Sowohl intraperitoneale wie intravenöse Injektionen sind imstande, beim Tiere stärkere und schnellere Wirkungen auszulösen und so unter Umständen Zeiträume einzuholen, welche sonst zum Einbruch der Bakterien in die Blutbahn führen würden. Besonders interessant und auffallend war mir das Faktum, dass die gleiche Menge des Serum in schwächerer und stärkerer Verdünnung Unterschiede in der Wirkung aufzuweisen hatte. Auf diese Tatsache soll im

folgenden ausführlicher eingegangen und ihre Bedeutung für die menschliche Therapie näher erläutert werden.

Eingedenk dieser Experimente und Beobachtungen, welche sich auf das von mir seit 3 Jahren hergestellte Serum bezogen, ging ich an die klinische Anwendung desselben. Es war selbstverständlich, dass ich mich nicht mit einem einzigen derartigen begnügte, sondern vorher eine Reihe anderer Sera versuchte, um so ihre Vor- und Nachteile kennen zu lernen. Ich habe so dasjenige Marmorek's, Aronson's, Moser's und Menzer's je nach der Art der Fälle verwendet und im wesentlichen die Angaben anderer Autoren über dieselben bestätigt gefunden. Erst seit 2 Jahren arbeitete ich mit dem von mir selbst hergestellten Serum (Meyer's Streptokokkenserum) und werde im folgenden die mit diesem gewonnenen Eindrücke zu schildern versuchen. Dasselbe wird nach anderen Prinzipien als die früheren Sera, lediglich zu wissenschaftlichen Zwecken hergestellt und ist zunächst nicht bestimmt, dem Handel übergeben zu werden.

Wenn ich die antibakterielle Serumtherapie nach der Art der Krankheitsbilder ordne, so zerfällt sie in zwei Hauptformen Gelingt es ihr den Ausbruch einer Infektion zu verhüten, so sprechen wir von einer Schutz-, gelingt es ihr dagegen eine bereits bestehende Infektion zu heilen, von einer Heilwirkung. Die erste Gruppe der Krankheiten, welche ich unter dem Einfluss des Serums beobachtete, sind solche, welche zumeist eine Schutzwirkung erforderten und demnach im Sinne einer Prophylaxe beurteilt werden müssen. Zu diesen rechne ich 1. die Angina in ihren bösartigen Formen, 2. das Erysipel unter besonderen Bedingungen, 3. die Scarlatina und 4. die puerperale Endometritis septica, während die zweite Gruppe die Sepsis in ihren verschiedenen Formen umfasst.

Der leitende Gesichtspunkt einer prophylaktischen Behandlung findet seine Berechtigung in der Absicht, dem schrankenlosen Fortschreiten der örtlichen Infektion oder dem Einbruch der Bakterien in die Blutbahn vorzubeugen. Diese Wirkung vom Streptokokkenserum zu erhoffen, ermächtigen uns die Ihnen vorher demonstrierten Tierexperimente. Ich verzichte darauf bei diesem summarischen Ueberblick auf einzelne Fälle oder Temperaturkurven, wie ich es in meinem vorjährigen Vortrage getan habe, näher einzugehen, da mir heute nicht daran gelegen ist, die objektive Wirksamkeit meines Serums zu beweisen.

Ich werde vielmehr die Wirkung des Serums auf die verschiedenen Krankheiten im besonderen und am Schlusse einer jeden Gruppe die Vorteile und Gefahren einer Serumbehandlung nach eigenen Erfahrungen zusammenfassen.

Was zunächst die allgemeine Wirkung einer erfolgreichen Seruminjektion anlangt, so ist als feststehender Grundsatz zu betrachten, dass sich dieselbe meistens erst nach einem Zeitraume von 12—20 Stunden dokumentiert und in der Regel ihr Optimum nach 24 Stunden erreicht. So zeigt die Abendtemperatur des Injektionstages nur selten das Gepräge der Serumwirkung, häufiger die Morgentemperatur, wenn die Einspritzung am vorhergehenden Abend gemacht worden ist. Die Wirkungsdauer ist abhängig von der Qualität des Serums, seiner Menge und der Art des Krankheitsprozesses.

Die augenfälligste unter den günstigen Folgeerscheinungen einer Seruminjektion ist die Herabsetzung der Temperatur, welche unabhängig von der Tageszeit unter mehr oder minder profusen Schweissen, nach einem Zeitraum von 12 Stunden beginnt und ihren tiefsten Punkt 24—36 Stunden nach der Einspritzung erreicht. Dieser Ermässigung geht unmittelbar nach der Injektion eine Temperatursteigerung voraus, wie überhaupt in den ersten 6 Stunden fast stets eine Steigerung fast aller Krankheitserscheinungen zu beobachten ist. Früher als der Einfluss auf die Körperwärme macht sich ein solcher auf den Puls und die Zirkulation geltend, welcher sich in einer besseren Färbung des Gesichtes und der Schleimhäute äussert. Dementsprechend sinkt die Zahl der Atemzüge, und eine grössere Ruhe greift allmählich Platz. Diese sedative Wirkung erscheint nirgends eklatanter, als bei septischen Wöchnerinnen, welche, tagelang schlaflos, unter der Serumbehandlung zum ersten Male wieder zu schlafen beginnen. Zugleich damit verschwindet die quälende Trockenheit der Schleimhäute und das Durstgefühl, während sich das Aussehen der Zunge dauernd bessert. Alle diese Wandlungen vollziehen sich bei erfolgreicher Behandlung in den ersten 24—48 Stunden und gehen mit sichtlicher Hebung des subjektiven Allgemeinbefindens einher.

Um nun genauer auf die Beeinflussung der einzelnen Krankheitsformen einzugehen und mit der Angina zu beginnen, so erfordern hier nur diejenigen Formen eine spezifische Behandlung, welche entweder grosse Zerstörungen im Rachen aufweisen oder durch anhaltend hohes Fieber, Somnolenz und

schwere Allgemeinerscheinungen eine hohe Virulenz der Streptokokken deutlich machen. Die Wirkung des Serums äussert sich hier in rascher Entfieberung unter kritischen Schweissen, während die lokalen Zerstörungen sich auffallend schnell bessern. Bei günstigem Verlaufe erfolgt eine starke Quellung und Abstossung der Beläge, während im mikroskopischen Präparate dieser Fetzen eine ausgesprochen Phagocytose zeigt. Unsere Beobachtungen decken sich darin völlig mit denen von Geheimrat Bumm[1]) gemachten Angaben und zeigen aufs neue die Analogie des Tierexperimentes und seine Wichtigkeit. Recht günstige Wirkungen liessen sich wiederholt bei schweren Diphtheriefällen durch die Kombination von Behring'schem Heilserum und Streptokokkenserum erzielen, eine Idee, welche, so alt wie die Serumtherapie überhaupt, schon vor mehr als acht Jahren von Marmorek[2]) selbst ausgeführt worden ist. Wenn man sich vergegenwärtigt, dass Streptokokken und Diphtheriebacillen erwiesenermaassen gegenseitig ihre Virulenz steigern, so ist der Nutzen einer solchen Behandlung leicht einzusehen und fordert zur weiteren Prüfung auf. Der prophylaktische Einfluss des Serums äussert sich in solchen Fällen schwerer Angina vor allem durch das Ausbleiben der verschiedenen, sonst so häufigen Nachkrankheiten, unter denen ich die Nephritis, Endocarditis, Gelenkerkrankungen etc. erwähnen möchte, während nicht selten eine bestehende Albuminurie verschwindet.

Viel weniger ermutigend und vor allem weniger ins Auge fallend sind die Resultate der Serumbehandlung beim Erysipel. Sprach ich mich schon vor einem Jahre dahin aus, dass die gewöhnlichen leichten Fälle von Erysipel eine solche überhaupt nicht erfordern, so hat sich meine Meinung, dass die zu erzielenden Effekte bei dieser Erkrankung aus theoretischen Gründen keine besonders günstigen sein können, in der Erfahrung bestätigt. Werden die in den Lymphgefässen der Haut eingedrungenen Kokken von den Immunkörpern des Serums getroffen, so müssen sich die lokalen Reizerscheinungen, d. h. die Entzündung der Haut vorerst verstärken und die subjektiven Symptome steigern. Seine Wirkung kann demnach, abgesehen von der Beeinflussung des Allgemeinbefindens, hier nur eine antibakterielle sein, welche der Ausdehnung der Erkrankung Halt zu gebieten vermag. Aus diesem Grunde sehe ich eine Indikation

1) Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 44.
2) s. Landouzy, la Sérothérapie.

für Serumbehandlung beim Erysipel nur in den Fällen von Wandererysipel, zweitens von Erysipelen bei Wöchnerinnen und Operierten und vor allem in dem Auftreten schwerster toxischer Erscheinungen. In diesen Fällen setzt ein gutes Serum sowohl die Benommenheit, Delirien und Nierenerscheinungen herab, hebt das Allgemeinbefinden und bessert den Puls, während die Temperatur nur langsam zur Norm zurückkehrt. Kritische Entfieberungen, welche nicht selten während der Serumbehandlung eintreten, sind kaum auf eine solche zurückzuführen und stellen günstige Zufallsprodukte dar.

Ein nicht selten beobachtetes Faktum bei Erysipelatösen, welche Serum erhalten haben, ist das Auftreten stärkerer Blasenbildung nach 24 Stunden, verbunden mit einer anderen paradoxen, nicht leicht verständlichen Erscheinung. Diese letztere ist das Fortschreiten der Entzündung an dem, der Injektion folgenden Tage, trotz Herabsetzung von Temperatur und Puls, ohne Schüttelfrost oder neue Temperatursteigerung. Die Erklärung liegt in der Tatsache, dass die zur Zeit der Injektion in der Tiefe weiter als das Erysipel auf der Oberfläche vorgedrungenen Kokken durch das Serum schneller der Alteration verfallen und so das scheinbare Fortschreiten des Erysipels bedingen.

Kann ich somit einer Serumbehandlung des Erysipels nur bedingt das Wort reden, so ist die Beantwortung der gleichen Frage für die Behandlung der Scarlatina fast noch schwieriger. Mag man über die ätiologische Bedeutung der Streptokokken als Scharlacherreger noch so verschiedener Meinung sein, so kann man sich der Ansicht, dass diese in der Mehrzahl der tödlichen Fälle die führende Rolle spielen, nicht verschliessen. Aus diesem Grunde habe ich ebenfalls vorgeschlagen, alle schwereren Scharlachfälle, sei es, dass sie zu den toxischen, sei es mehr zu den mit hohem Fieber und schweren Rachenaffektionen einhergehenden gehören, frühzeitig mit Streptokokkenserum zu behandeln. Während die ersteren, welche nach meiner Meinung wohl sicher dem noch unentdeckten Scharlacherreger zuzuschreiben sind, nur wenig beeinflusst werden, erweisen sich die zweiten als ein ausserordentlich fruchtbares Gebiet und ermuntern entsprechend den Arbeiten Marmorek's[1]), Moser's und Baginsky's[2]) zur weiteren Ausarbeitung der einschlägigen Fragen. Dieses kann jedoch nur von pädiatrischer Seite geschehen, da der Schar-

1) Annales de l'Institut Pasteur, 1896.
2) Berliner klin. Wochenschr., 1903.

lach der Erwachsenen nur selten entsprechende Indikationen aufweist.

Während nach meinen, nur geringen Erfahrungen Allgemeinbefinden, Rachenbefund und Albuminurie günstig beeinflusst werden, konnte ich das von anderer Seite beobachtete Abblassen des Exanthems und die Abkürzung der Abschuppungszeit niemals beobachten. Ich sehe somit die Serumbehandlung der Scarlatina, vorausgesetzt, dass es sich nicht schon um ausgebrochene Sepsis handelt, im wesentlichen als eine prophylaktische an, welche geeignet ist, die allgemein gefürchteten Komplikationen zu verhindern. Nur ein Streptokokkenserum, welches dieses zu leisten imstande ist, hat die volle Berechtigung, Scharlach-Heilserum genannt zu werden.

Damit komme ich zur septischen Endometritis puerperalis, der letzten Streptokokkeninfektion, welche eine prophylaktische Serumbehandlung erfordert, gleichzeitig den allgemein septischen Zuständen aber so nahe steht, dass sie einen geeigneten Uebergang zur Besprechung der letzteren bieten. Kreisen doch bei ihr selbst in leichteren Fällen schon häufig Bacterien in der Blutbahn und bedingen damit einen Zustand, welcher, wenn auch nicht hoffnungslos, so doch stets als ernst und prognostisch zweifelhaft anzusehen ist. Diese Lage stellt nach meiner Meinung eine absolute und indiskutierbare Indikation der Serumbehandlung dar. Nicht nur Tierexperiment und Theorie, sondern auch klinische Beobachtung muss uns unbedingt zu dieser führen, und gerade in diesen Fällen sind oft überraschend günstige Resultate zu erzielen.

Diese häufigste Ursache der puerperalen Infektion, an dieser Stelle von hervorragend klinischer Seite behandelt,[1]) bietet somit der Serumtherapie ein weites Gebiet, und schon jetzt mehren sich von allen Seiten die Stimmen, welche für eine solche plädieren. Ein jedes Wort des Bumm'schen Vortrages fast entspricht dem, was ich an Erfahrungen mit meinem Serum in den letzten Jahren gesehen habe, und die günstige Wirkung auf Allgemeinbefinden, Puls, Temperatur, Aufhören der Schüttelfröste und Besserung der Lokalsymptome ist evident. Wenn Bumm's Erfahrungen und diejenigen der Chrobak'schen Klinik vornehmlich günstige bei der Behandlung der septischen Endometritis waren, wenn es gerade bei dieser Lokalisation der Streptokokken im Endo-

---

1) Berl. klin. Wochenschrift. 1904. No. 44.

metrium zu schnellen und glatten Heilungen kommt, so entspricht dieses durchaus unseren theoretischen Betrachtungen. In gleicher Weise wie bei der Angina wirkt hier das Serum in doppelter Hinsicht. Einmal verleiht es dem Blut stark antibacterielle Eigenschaften und gibt ihm die Möglichkeit, die eingedrungenen, noch nicht zahlreichen Keime zu vernichten, während es gleichzeitig die an der Oberfläche des Endometriums angesiedelten Streptokokken zwingt, ihre Endotoxine abzugeben und dem Lochialsekrete beizumengen. Günstigere Bedingungen für eine aussichtsvolle Serumbehandlung sind kaum zu konstruieren. Damit nähern wir uns der Frage nach der Indikation einer solchen im Wochenbett, und hier stehe ich, gemäss meinen Erfahrungen, auf dem weit vorgeschobenen Standpunkt, jedes noch so leichte Fieber im Wochenbett, welches auf Infektion deutet, spezifisch zu behandeln und damit eine Prophylaxe im weitesten Sinne auszuüben. Kurven derartig leichter Fälle können zwar niemals die Wirksamkeit des Serums beweisen, sind aber wohl geeignet, wenn sie sich häufen, der Behandlung als solcher das Wort zu reden. Ich habe niemals meine Bewunderung dem weitausschauenden Blicke Pinard's versagen können, welcher seit mehr als zehn Jahren jede normale Wöchnerin seiner Klinik vor der Entbindung mit Serum immunisiert.

Je weiter man sich vom Zeitpunkt des Infektionsbeginns entfernt, je länger der Bakterieneinbruch erfolgt ist, um so geringer sind die Chancen einer erfolgreichen Behandlung. Trotzdem reagieren selbst solche Fälle, wofern sie nicht zu grossen Metastasen geführt haben, auf Tage hinaus noch in günstigster Weise auf das Serum. Während die Temperatur in lytischer Form zur Norm zurückkehrt, vermindert sich die Frequenz von Puls und Atmung, und eine deutliche Hebung des Allgemeinbefindens macht sich geltend. Von interessanten Befunden aus der Reihe der von mir behandelten Fälle möchte ich den noch längere Zeit nach der Entfieberung erbrachten Nachweis im Blute kreisender Bakterien, ferner das Auftreten steriler metastatischer Abscesse mit rascher Heilung und schliesslich die Beobachtung von Schüttelfrösten ohne nachfolgende Temperatursteigerung erwähnen. Die Herabsetzung der Temperatur trat fast immer unter heftigen Schweissen, selten ohne diese ein, während auch in Fällen schliesslichen Misserfolges häufig eine vorübergehende Besserung zu konstatieren war. Diese Beobachtungen gelten ausnahmslos für alle Arten der Sepsis streptococcica, sei es,

dass dieselben einer Entbindung, dem Scharlach, schweren Anginen oder Operationen gefolgt sind.

Nicht minder kompliziert als dieses Gebiet der Indikationen für eine Serumbehandlung sich dem kritischen Auge darstellt, erscheinen die Kontraindikationen, welche eine solche verbieten. Wenn viele Autoren schon seit langem, wie erst kürzlich Herr Geh.-Rat Bumm, betonen, dass selbst die besten Sera bei grossen Organläsionen nichts mehr zu nutzen vermögen, so hat diese betrübende Tatsache ihren einfachen Grund in der Betrachtung, dass hier die Bakterien gerade bei ihrer Beeinflussung durch das Serum aus schweren Läsionen schwerste zu machen imstande sind. Aus diesem Grunde halte ich alle diejenigen Fälle für kontraindiziert, welche grössere Infektionsherde an lebenswichtigen Organen darstellen und schliesse mich in diesem Kapitel den von Menzer[1]) gegebenen Anschauungen im wesentlichen an, ja ziehe sogar in einzelnen Fällen die von ihm gezogenen Grenzen noch enger.

Aus den vorerwähnten theoretischen Gründen warne ich daher vor jeder Serumbehandlung bei vorgeschrittener Endocarditis ulcerosa, so lockend der Gedanke eine solche zu heilen auch sein mag, und dehne diese Warnung vor allem auch auf die Entzündung der serösen Häute, ausgedehntere Erkrankungen der Lungen, drohende Anurie und länger bestehende pyämische Prozesse aus. In allen diesen Fällen ist die Möglichkeit, aus einem schlechten Allgemeinzustand einen desperaten zu machen, nicht auszuschliessen, und eine Serumbehandlung dringend zu widerraten. Bedeutend leichter auf eine solche zu verzichten ist es für uns in denjenigen Krankheiten, für welche wir andere vortreffliche Mittel, wie das Salicyl für den acuten Gelenkrheumatismus, besitzen. Trotz der günstigen Berichte Menzer's halte ich eine solche für äusserst gefährlich und glaube, dass Reaktionen, wie sie auf der zweiten medizinischen Klinik[2]) bei Anwendung des Menzer'schen Serums hierselbst beobachtet worden sind, durchaus nicht zu den ungewöhnlichen Ereignissen gehören. Ebensowenig kann ich die von Menzer vorgeschlagene Behandlung der Tuberkulose als ein geeignetes Gebiet ansehen, und nur bei ulcerierten Carcinomen des Uterus ist manchmal Günstiges durch die Hebung des Allgemeinbefindens zu erzielen.

Trotz Einhaltung aller dieser Indikationen und Kontra-

1) Münchener med. Wochenschrift 1904.
2) Charité-Annalen 1904.

indikationen, m. H., bleiben, wie in allen anderen Behandlungsarten, Misserfolge nicht aus und nicht selten durchkreuzt ein Versagen der Herzkraft, Embolien und andere unvorhergesehene Zwischenfälle unsere Erwartungen bei manchem, mit grossen Hoffnungen begonnenen Falle.

Die Nebenwirkungen meines Serums sind nicht allzu häufig und auch dann nicht von grosser Bedeutung. Selten nur konnte ich Exantheme des ganzen Körpers beobachten, während Gelenkschmerzen und Albuminurie, wie sie bei anderen Sera beschrieben worden sind, sowie Abscesse oder sekundäre Infektionen der Infektionsstellen niemals auftraten. Die einzigen unangenehm empfundenen Symptome sind Taubheitsgefühl des injizierten Beines und manchmal auch Urticaria der Injektionsstelle. Dass an den Orten des Körpers, wo normaliter Streptokokken sich befinden, Reaktionen auftreten, ist nicht wunderbar und erhellt aus der Tatsache, dass manchmal am Tage nach der Einspritzung Rötung des Pharynx und vermehrter Vaginalausfluss zu konstatieren ist, Erscheinungen, welche stets nach 24 Stunden ohne weitere Schädigung verschwinden. Diese Geringfügigkeit der Serumnebenwirkungen rechne ich nicht zum mindesten einer Art der Serumanwendung zugute, welche ich zunächst in ausgiebigen Tierexperimenten erprobt und dann erst meinen Kranken zugängig gemacht habe.

Es war mir nämlich aufgefallen, dass eine infizierte Maus, welche beispielsweise durch 5 Milligramm Serum in der Verdünnung 1:20 Kochsalzlösung nicht mehr zu retten war, durch die gleiche Menge Serum zu derselben Zeit injiziert, gerettet wurde, sobald ich die Verdünnung 1:100 anwendete, d. h. 5 mal so viel Kochsalzlösung einspritzte. Da ich diese Tatsache nicht als Zufallsprodukt und übereinstimmend mit unseren theoretischen Anschauungen bewies, so entschloss ich mich, in der menschlichen Therapie ebenfalls derartige Verdünnungen anzuwenden und verbinde seither mit der Seruminjektion von 5 bis 15 ccm stets Kochsalzinfusionen von 200—300 ccm. Es empfiehlt sich diese letztere der Serumeinspritzung einige Minuten vorauszuschicken. Dieser Vorgang wird in Abständen von 24 Stunden wiederholt, um nicht eher ausgesetzt zu werden, als alle Infektionssymptome geschwunden und vor allem die Pulsfrequenz zur Norm zurückgekehrt ist.

Der günstige Effekt dieser kombinierten Injektion, von mir in zahlreichen Fällen erprobt, beruht vor allem darin, dass die

unter Serumeinfluss zunächst gesteigerten Symptome durch die starke Verdünnung gemildert werden und durch Anregung der Diurese eine schnellere Elimination der frei werdenden Endotoxine herbeigeführt wird. Am auffallendsten war mir unter anderen günstigen Wirkungen die schnell einsetzende Beruhigung bei septischen Wöchnerinnen, welche ihre Unruhe und Aufregungsdelirien in kurzer Zeit verloren. Die durch die grossen Dosen Moser'schen und Aronson'schen Serums bewirkten günstigen Momentaneffekte erkläre ich mir in ähnlicher Weise, halte aber die Verdünnung durch Kochsalzlösung für zweckmässiger und billiger als jene durch reines Serum.

Wenn ich jetzt am Schlusse meiner heutigen Betrachtung eine kurze Uebersicht geben darf, so ergibt sich für uns in theoretischer Hinsicht, dass das Streptokokkenserum vorläufig da am segensreichsten zu wirken berufen ist, wo es ihm gelingt, einen Schutz zu gewähren. Wird es einem gesunden Individuum einverleibt, so muss es, dem Tierexperiment entsprechend, eventuelle Infektionen mit Sicherheit verhüten. Wird es bei bestehender Lokalinfektion eingespritzt, so schützt es die Blutbahn. Fällt seine Einverleibung mit bestehender Sepsis zusammen, so schützt es die lebenswichtigen Organe und befähigt den Körper gleichzeitig, die eingedrungenen Keime zum eliminieren.

Das Streptokokkenserum ist demnach ein gutes, aber differentes Mittel, welches volle Berechtigung hat, in die Therapie eingeführt zu werden, nicht minder aber als irgend ein anderes Medikament verlangen darf, in seinen Indikationen und Kontraindikationen studiert zu werden. Vor allem muss es den unglücklichen Nimbus verlieren, ein Wundermittel zu sein, welches geeignet ist, verlorene Fälle zu retten. Kann es sich in den von uns heute aufgestellten Indikationen weiterhin als wirksam behaupten, so wird es in der Zukunft ein weites Arbeitsfeld finden, denn seine Aufgabe, drohende Sepsis zu verhüten, ist eine ebenso dankbare wie diejenige, eine schon ausgebrochene zu heilen.

Fasse ich noch einmal diejenigen Fakta zusammen, welche sich als notwendige Forderungen für die klinische Anwendung des Streptokokkenserums ergeben, so sind es die Sätze:

1. Zur therapeutischen Anwendung am Menschen darf nur ein als wirksam erprobtes Streptokokkenserum verwendet werden.

2. Die Wirksamkeit des Streptokokkenserums ist

behördlich zu prüfen und zwar mittels solcher Stämme, welche unverändert aus menschlichen Krankheiten gezüchtet worden sind und sich nicht in der Hand der Serumdarsteller befunden haben.

3. Der Praktiker, welcher Streptokokkenserum anwendet, ist verpflichtet, so weit über den theoretischen Vorgang der Serumwirkung orientiert zu sein, um die Indikationen und die Gegenindikationen zu stellen.

4. Die Streptokokkenserum-Behandlung darf nicht als letztes Mittel in Anwendung gezogen werden, sondern ist als Prophylaktikum im weitesten Sinne zu betrachten.

III.

Ein Fall von angeborener Pulmonalstenose, sowie Bemerkungen über die Diagnose des offenen Ductus Botalli.[1])

Von

Dr. G. Arnheim in Berlin.

M. H. Das Präparat, welches ich mir Ihnen heute zu demonstrieren erlaube, stammt von einem 5jährigen Knaben, den ich im April 1903 hier vorzustellen die Ehre hatte. Ich will aus der damaligen Krankengeschichte kurz resumieren.

Es handelt sich um den dreijährigen Kurt K. Er war in den ersten Lebensmonaten stets gesund. Erst als er laufen lernte, bemerkten die Eltern eine gewisse Kurzatmigkeit, die sich bald steigerte, so dass er bei gemeinsamen Spaziergängen zurückblieb. Er schloss sich vom Spiel der anderen Kinder ab und zeigte ein zurückhaltendes mürrisches Wesen. Auch fror ihn beständig; im Winter sass er am offenen Feuer, im Sommer in der Sonne. Cyanose bestand nicht. Die Erscheinungen am Herzen waren folgende: Herzvoussure, sichtbare Pulsation. Schwirrendes Geräusch beim Auflegen der Hand über der Praecordialgegend. Enorm verbreiterte Herzdämpfung, besonders nach rechts. Eine der Herzdämpfung kappenförmig aufgesetzte Dämpfung am linken Sternalrand. Systolisches, oft in die Diastole sich fortsetzendes, stark brausendes Geräusch, am stärkstem im 2. und 3. Interkostalraum, nach unten an Intensität abnehmend, aber über der ganzen linken Thoraxseite, bis in die grossen Halsgefässe sich fortsetzend und auch auf dem Rücken, im linken Subscapularraum vernehmbar.

Herztöne an der Spitze sehr leise, der zweite Pulmonalton überhaupt nicht zu hören. Auffallende Pulsdifferenz, der linke beträchtlich stärker als der rechte. Venen am Halse stark geschwollen, bisweilen undulierend; kein Venen- oder Leberpuls.

Das Radiogramm zeigte einen sehr verbreiterten Herzschatten, be-

---

1) Vgl. meine Arbeit über Persistenz des D. B. Diese Wochenschr., 1903, No. 27.

sonders auch im mittleren der Pulmonalis entsprechenden Teile, Atmung frequent. (42) Urin ohne Albumen.

Auf Grund dieser Symptome stellte ich nach dem Vorgang von Gerhard (1), Zinn (2), Burghart (3), de la Camp (4), Hochsinger (5), Dresler (6) u. a. die Diagnose auf einen offenen Ductus Botalli nebst einer erweiterten Pulmonalarterie. Die Pulsdifferenz glaubte ich, den Angaben Hochsingers folgend, auf eine Transposition der grossen Gefässe resp. auf eine Kaliberdifferenz derselben zurückführen zu müssen.

Im weiterem Verlauf machten sich bei dem Knaben im vorigen Jahre zuerst die Zeichen gestörter Kompensation geltend. Die Knöchel zeigten ödematöse Schwellungen, es bestand leichter Ascites und die Leber wurde fühlbar. Im Herbst fing er zu husten an und fieberte hoch. L. H. U. bestand eine mächtige Dämpfung nebst bronchialem Atmen und feinblasigem Rasseln. Später auch L. V. O. Die Leber überragte den Nabel. Urin eiweisshaltig; im Sediment zellige Elemente. Eine Blutuntersuchung ergab einen geringen Grad von Hyperglobulie bei normalem Hb-Gehalt (Sahli). Respiration sehr beschleunigt (72). Puls 120, links stärker gespannt als rechts.

Er litt unter den schwersten Anfällen von Dyspnoe und Orthopnoe, wie sie wohl nur ganz vereinzelt im Kindesalter zur Beobachtung kommen. Liegen konnte er überhaupt nicht mehr, sondern sass meist aufrecht oder musste getragen werden. Auch hatte er häufig die bei manchen Herzkrankheiten beschriebenen Schreianfälle. Anfangs dieses Jahres ging er zu Grunde und die Sektion ergab nun folgendes Resultat:

Sektion am 10. I. 1905.

Männliche Kinderleiche von normaler Grösse, Ernährungszustand schlecht. Die Farbe ist wachsbleich, nur die Wangen etwas gerötet. Extremitäten stark ödematös. Thorax links etwas gewölbt. Abdomen aufgetrieben.

In der Bauchhöhle zeigen sich die Därme durch Gas aufgetrieben. Im Becken grössere Mengen von Flüssigkeit (ca. 1 Liter).

Zwerchfellstand L. ob. R. d. 7. Rippe, R. ob. R. der 6. Rippe.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Lungen stark retrahiert, so dass der sehr grosse Herzbeutel fast vollkommen freiliegt.

Die linke Lunge ist im Oberlappen sehr stark mit der Thoraxwand verwachsen, die rechte gleichfalls aber in geringerem Maasse adhärent. Nach Lösung der Adhäsionen finden sich im Thorax nach hinten und unten beiderseits je etwa 200 ccm klarer gelblicher Flüssigkeit.

Der Herzbeutel ist äusserlich glatt. Nach seiner Eröffnung findet sich auch in ihm eine reichliche Menge Flüssigkeit. Er ist zum Teil mit Blut durchtränkt, zum Teil mit zottigen Auflagerungen bedeckt, an manchen Stellen, besonders an seiner Insertion an den grossen Gefässen stark verdickt.

Das Herz überragt bei weitem die Grösse einer Männerfaust, es ist mit denselben Auflagerungen bedeckt, wie der Herzbeutel. Das rechte Herz in toto wesentlich grösser als das linke.

Aus dem rechten, stark hypertrophischen Vorhof entleert sich reichlich flüssiges und geronnenes Blut, desgleichen aus dem rechten Ventrikel, in seinen Höhlungen viel Speckgerinnsel.

Auch der linke Ventrikel ist hypertrophisch, wenn auch in geringerem Umfang als der rechte, der Vorhof links dagegen auffallend klein. Der Klappenapparat der Mitralis sowohl, wie die Aortentaschen ohne Veränderung, nur ist die Aorta in ihrem Anfangsteil sehr eng.

Die Tricuspidalis dagegen ist sehr weit, für drei Finger durchgängig, aufgegossenes Wasser steht nicht vollkommen. Die Wandung des rechten Ventrikels sehr dick, Papillarmuskeln dick fleischig, ebenso die Sehnenfäden verlängert und vergrössert. Die Ventrikelhöhlung ist dementsprechend stark dilatiert; nach oben, nach der Pulmonalis zu, ist die Höhlung fast geschlossen, sodass man nur mit einer Sonde in die Pulmonalis gelangen kann. Die Pulmonalklappen untereinander fest verwachsen, haben das Aussehen einer kleinen Portio vaginalis. Hinter der verengten Stelle ist die Pulmonalis stark erweitert, ihre Wandungen von auffallend schwacher Entwicklung. Alle fötalen Wege sind geschlossen, kein Septumdefekt, Foramen ovale geschlossen, Ductus Botalli obliteriert.

Der weitere Verlauf der Aorta ohne Abnormität. Der Abgang der Anonyma sowie der Subclaria und Carotis sinistra an der gehörigen Stelle, auch zeigen die Gefässe beiderseits keine Verschiedenheit ihres Kalibers. Zwischen Arcus aortae und Aortae descedens mehrere starke Verbindungsäste zur Lunge (Art. bronchiales), von denen einer sich weit in die Lunge verfolgen lässt.

Die Herzmaasse betragen:

	Höhe des Herzens (von der Spitze bis zur Basis)	16	cm
	Breite	12	„
	Dicke des rechten Ventrikels . . . . fast	1	„
	Dicke des linken Ventrikels	1,1	„
aufgeschnitten	Länge des rechten Ventrikels	$5\frac{1}{2}$	„
aufgeschnitten	Länge des linken Ventrikels	6	„
aufgeschnitten	Länge des rechten Vorhofes . . . . fast	5	„
aufgeschnitten	Breite des „ „	$4\frac{1}{2}$	„
	Umfang der Aorta	4	„
	„ „ Pulmonalis (aufgeschnitten) . .	$5\frac{1}{2}$	„

Beide Lungen sehr voluminös, Pleuraüberzug zum Teil stark getrübt, besonders in den Oberlappen. Auf dem Durchschnitt wenig lufthaltig, dunkelrot mit zahllosen hirse- bis erbsengrossen Knötchen durchsetzt. In beiden Oberlappen, besonders links, mehrere bis haselnussgrosse Höhlungen.

Die Milz $9\frac{1}{2}:6:2$ ziemlich schlaff, auf dem Durchschnitt dunkelbraunrot, Pulpa spärlich, Malpigische Körperchen gross, enthält zahlreiche submiliare und miliare Tuberkel.

Linke Niere: Länge 8, Breite 4, Dicke 8 cm. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, graurot. An mehreren Stellen zeigen sich gebliche stark konfluierende Partien. Auf dem Durchschnitt ist die Niere dunkelrot mit unregelmässig konfluierenden bröckligen gelben Massen durchsetzt, die sich beim Abspülen leicht entfernen und unregelmässige Höhlungen zurücklassen. (Die mikroskopische Prüfung ergibt ausgedehnte Verkäsung mit enormen Mengen von Tuberkelbacillen in in den angrenzenden Partien, zum Teil in der bekannten zopfigen Anordnung in den Glomeruli und den Gefässen.)

Rechte Niere wie linke.

Leber sehr derb und gross. 20 Länge, 16 Breite. Auf dem Durchschnitt dunkelbraunrot (Hepar moschatum). Acini deutlich mit grauer Peripherie und dunkelbraunem Zentrum, vielfach mit submiliaren Knötchen durchsetzt.

Anatomische Diagnose. Pleuritis serofibrinosa. Pericarditis partim

hämorrhagica, partim villosa. Cor villosum. Hypertrophia et dilatatio atrii et ventriculi dextri, minus ventriculi sinistri. Insufficientia Tricuspidalis: Stenosis valvularum arteriae pulmonalis. Dilatatio aneurysmatica Pulmonalis. Tuberculosis pulmonum, lienis, renum, hepatis. Cavernae pulmonum et renum.

M. H. Die angeborene Pulmonalstenose ist die bekannteste, weil häufigste, der angeborenen Herzkrankheiten. Ich würde nicht darauf einzugehen haben, wenn der Fall nicht besonders bemerkenswert und zu einer irrtümlichen Diagnosestellung Veranlassung gegeben hätte.

Zunächst finden sich nämlich bei der weitaus grössten Zahl der Pulmonalstenosen Verbindungen des rechten mit dem linken Herzen, entweder durch ein offenes Ventrikelseptum oder durch ein nicht geschlossenes Foramen ovale oder endlich durch den persistierenden Ductus Botalli. Hier ist von alledem nichts der Fall, alle fötalen Wege sind geschlossen. Von 26 neueren Fällen, die Vierordt (7) in seiner bekannten Monographie über die kongenitalen Herzfehler zusammenstellt, waren nur 3 ohne Ventrikeldefekt, in denen die Kommunikation durch das offene Foramen ovale stattfand. Ich habe die Zahl der Fälle von Pulmonalstenose, welche in den letzten Jahren publiziert worden sind, noch um weitere 14 vermehrt gefunden. Unter diesen 40 Fällen mit ausdrücklicher Angabe des Verhaltens der fötalen Wege fanden sich 5 mit geschlossenem Septum, aber offenem Foramen ovale, und nur zwei (Ried (8), Dresler (9) mit Verschluss aller fötalen Wege.

Virchow (10) hat in dieser Gesellschaft vor längerer Zeit gelegentlich eines Falles von Cassel (11) mit fast geschlossenem Foramen ovale gemeint, dass sich bei ihm die Endocarditis zum grössten Teil erst nach der Geburt abgespielt habe. Nach dieser Auffassung sollte in unserem Falle überhaupt der embryonale Ursprung der Affektion geleugnet werden. Dem widerspricht aber der Zustand der Pulmonalklappen, die deutlich den Charakter einer embryonalen Vorbildung zeigen. In Uebereinstimmung damit sagen Kimla (12) und Scherer (13), „die angeborenen Stenosen des rechten arteriellen Ostinus müssen nicht immer Folge einer fötalen Endocarditis sein, es kann sich auch in manchen Fällen um eine Entwicklungsanomalie handeln". Ebenso ist Vierordt (l. c. S. 218) der Ansicht, dass es sicher kongenitale Fälle mit Geschlossensein aller embryonalen Wege gäbe.

Aus der beigegebenen Tabelle der meisten neueren Fälle von

offenem Ductus Botalli ersieht man, wie wenig zuverlässig die Angaben der Autoren, wie wenig übereinstimmend sie bisher inbetreff der Diagnosestellung sind. Eine Uebereinstimmung in der Differentialdiagnose zwischen angeborener Pulmonalstenose und offenem D. B. ist bisher nicht zu erzielen gewesen, trotz der Vollkommenheit unserer diagnostischen Hilfsmittel vermittelst des Röntgenverfahrens, und wird voraussichtlich auch niemals zu erreichen sein. Während Zinn das Hauptgewicht auf die bandförmige Dämpfung und den Mangel an Cyanose legt, halten andere das Abklappen des zweiten Pulmonaltones (Hochsinger), ferner die Fortleitung des Geräusches in die Halsgefässe, besonders die linke Carotis (Dresler), die Asymmetrie des Pulses (Dogutschagew) oder die Wahrnehmung des Geräusches vom Rücken her (François-Franck (14) für charakteristisch. Ja selbst über die Art des Geräusches ist man sich nicht einig. Während die meisten Autoren ein systolisches Geräusch gefunden haben, legt Sidlauer (15) Wert auf das vorhandene diastolische. Alle diese Symptome sind aber nicht beweisend, da sie auch bei der Pulmonalstenose oder wenigstens bei Dilatation der Arteria pulmonalis ohne offenen Ductus sich finden können. Auch sind sie durchaus nicht konstant. So fehlte z. B. bei dem Fall von Zinn der zweite Pulmonalton. Ferner entspricht die bandförmige Dämpfung nur den erweiterten Gefässen, wobei sich auch nicht aus dem Röntgenbild nachweisen lässt, welche Arterie dilatiert ist. So ist im Roth'schen Fall (16) der Dämpfungsstreifen durch die vorliegende durch Transposition vorgelagerte Aorta veranlasst worden. Die rückläufige Bewegung aber, welche man auf dem Röntgenbild am äusseren mittleren Herzschatten sieht, kann meines Erachtens ebensowohl durch einen rückläufigen Strom in der erweiterten Pulmonalis, als durch ein Ueberströmen von arteriellem Blut durch den offenen D. B. erklärt werden.

Auch der Mangel an Cyanose ist durchaus nicht beweisend, da manche Fälle von Pulmonalstenose während des ganzen Lebens ohne Cyanose verlaufen, andere verhältnismässig spät cyanotisch werden. Umgekehrt kommen auch Fälle von Persistenz des D. B. mit Cyanose vor (Magand (17) mit Autopsie).

Die besonders von Hochsinger vertretene Ansicht über die auffällige Akzentuation des zweiten Pulmonaltones bei offenem D. B. wird von Burke (18) auf Grund seiner drei Fälle von

	Cyanose	Herzvergrösserung	Bandförmige Dämpfung	Art des Geräusches	Am stärksten
Gerhard . .	leichte	in die Breite und nach rechts	ja	Systolisches, oft in die Diastole reichend	
Zinn	keine	bis zum rechten Sternalrand	ja	Systolisches, oft in die Diastole reichend	im 1. l. I.-R.
Burghart . .	Die gleichen Symptome				
Hochsinger .	keine	beiderseits	ja	Systolisches Schwirren, in die Diastole übergreifendes Systolisches	über der ganzen Herzgegend
Schrötter-Weinberger	ja	rechts	?	Präsystolisch, diastolisch	3. Interkostalraum l.
De la Camp .	nein oder wenig	besonders nach rechts	ja	Systolisches Geräusch	über der Pulmonalis
Roth	ja	rechts	ja	Systolisches Geräusch	2.—3. linken I.-R.
Sidlaner . .	ja	rechts	ja	Diastolisches Geräusch	2. I.-R. links
Burke . . .					
Dresler . . .	keine	keine wesentliche	?	Systolisches Geräusch	2. I.-R. links
Arnheim . .	keine	beiderseits, besonders rechts	ja	Systolisches, in die Diastole reichend	2.—3. I.-R. links

Verhalten des 2. Pulmonaltones	Fortleitung in die Carotiden und vom Rücken her	Radialpuls	Venenpuls	Sektion
verstärkt	schwach	schwach		
fehlt	ja, auch vom Rücken	gleich	0	0
bei Zinn. stark klappend	ja, auch vom Rücken	ungleich, links schwächer	0	0
merklich akzentuiert	nein	0	0	Insuff. d. Bicuspidal- u. Tricuspidalklappen, offener Duct. B. Dilat. d. Art. pulmonalis
akzentuiert	ja, auch vom Rücken	gleich	0	0
erheblich verstärkt	ja, auch vom Rücken			Pulmonalstenose kein offener D. B. Transposition d. Aorta
	ja, auch vom Rücken	regelmässig	0	0
auffallend verstärkt				3 Fälle, alle Pulmonalstenosen, kein offener D. B.
deutlich	ja, auch vom Rücken	gleich		Stenose der Pulmonalis, starke Erweiterung d. Pulmonalarterienstammes, kein offener D. B., r. Herz hypertrophisch
fehlt	ja, auch vom Rücken her	ungleich, links stärker als rechts		Pulmonalstenose, starke Erweiterung d. Pulmonalarterie, kein offener D.B.

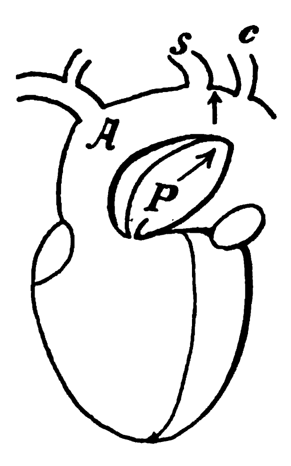
Pulmonalstenose bestritten. Er hält diese Behauptung wohl für möglich, aber durch keine Tatsachen gestützt.

Dementsprechend mehren sich die Angaben über irrtümliche Diagnosestellung bei Pulmonalstenose. Ausser der vorliegenden Publikation sind bereits drei Arbeiten von Roth, Burke (in drei Fällen) und Dresler erschienen. Alle diese Autoren hatten während des Lebens einen offenen D. B. diagnostiziert, fanden jedoch bei der Autopsie ihn geschlossen und eine Pulmonalstenose vorliegend. In nur wenigen Fällen fand sich die Diagnose bestätigt (Dogutschagew).

Es geht daraus hervor, dass die Diagnose des offenen D. B. auch heute noch recht unsicher ist und nur mit grosser Vorsicht gestellt werden sollte. Aus der Erfahrung wissen wir, dass mit angeborener Pulmonalstenose häufig ein Mangel des Verschlusses der fötalen Wege verbunden ist; aber zu entscheiden, welcher von diesen in Frage kommt, ob Septumdefekt, offenes Foramen oder Ductuspersistenz dürfte auch heute noch schwierig sein. Denn gerade die Kombination der angeborenen Herzfehler machen die Diagnose so schwierig oder lassen sie ganz unmöglich erscheinen. Andererseits ist das isolierte Vorkommen der Ductuspersistenz ohne gleichzeitige andere Veränderungen am Herzen ein so seltenes Ereignis, dass es mit Sicherheit während des Lebens kaum festzustellen sein dürfte.

Noch ein Wort über die Entstehung der aneurysmatischen Erweiterung der Art. pulmonalis. Dressler sieht den Grund für sie entweder in einer Verstärkung der Widerstände und einer Strombehinderung im kleinen Kreislauf mit erheblicher Rückstauung, oder einer ganz besonderen angeborenen Schwäche der Arterienwandung. Die erste Annahme halte ich nicht für erwiesen, da sich in meinem Falle bei der Untersuchung der Lungen ein Anhaltspunkt dafür nicht ergeben hat. Die angeborene mehr venenartige Beschaffenheit der Wandungen der Pulmonalis ist aber schon von Vierordt betont worden, und man muss daher annehmen, dass das unter sehr starkem Druck infolge der enormen rechtsseitigen Hypertrophie eingepresste Blut allmählich die Arterie zur Erweiterung gebracht hat.

Was schliesslich die von mir und anderen Autoren beobachtete Pulsdifferenz anbetrifft, so hat sich die Hochsinger'sche Theorie einer Transposition der Gefässe sowie einer Kaliberdifferenz als haltlos erwiesen. Möglicherweise liesse sich der stärkere Puls auf der linken Seite meines Falles auf eine direkte



Fortleitung des in der erweiterten Pulmonalis herrschenden starken Drucks auf die ihr direkt anliegenden grossen Gefässe der linken Seite erklären. (Vgl. die Pfeile der beigegebenen schematischen Zeichnung.)

Litteraturangabe.

1. Gerhardt-Seifert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, pg. 384. — 2. W. Zinn, zur Diagnose d. Persistenz d. D. B. Diese Wochenschrift. 1899. No. 20. — 3. Burghart, D. med. W. 1898. No. 50. — 4. De la Camp, familiäres Vorkommen angeb. Herzfehler etc. Diese Wochenschr. 1903. No. 3. — 5. Hochsinger, diagnost. Betrachtungen über drei seltene Formen infantiler Cardiopathien. Jahrb. f. Kinderheilk. 57. 1903. — 6. K. Dresler, Beitrag z. Diagnose d. Persistenz d. D. B. Jahrb. f. Kinderheilk. 56. — 7. Vierordt, die angebor. Herzkrankheiten. Wien 1898. — 8. Ried, ein Fall von cong. Pulmonalstenose. München, Dissert. 1896. — 9. Dresler, Nachtrag zur Diagnose d. Persistenz d. Duct. art. Bot. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. — 10. Virchow, Disk. in d. Berl. med. Ges. Diese Wochenschrift. 1891. No. 52. — 11. Cassel, Fall von angebor. Herzfehler. Diese Wochenschrift. 1891. No. 52. — 12. Kimla u. Scherer, über angebor. nicht entzündl. Stenosen etc. Jahrb. f. Kinderkrankheiten. Bd. 58. — 13. E. Dogutschagew, kl. Zeitschr., Botkins ref. Virchow-Hirsch. 1903. — 14. François-Franck, sur le Diagnostic de la persistence du canal arteriel. Gaz. hebdom. 1878. — 15. Sidlauer, ein Fall v. Persistenz d. D. B. Archiv f. Kinderheilk. 34. — 16. Roth, ein Fall von congenit. Herzfehler. Bayr. ärztl. Korrespond. 1903. No. 12. — 17. Magond, Malform. cardiaques multiples. Lyon. méd. 22. 1902. — 18. Burke, angebor. Pulmonalstenose. Zeitschr. f. Heilkunde. 1902. — 19. Schrötter-Weinberger, Atlas d. Radiographie. Berl. klin. Wochenschrift. 1901. No. 19. — 20. Haverschmidt, angebor. Herzfehler. Ref. Jahrb. f. Kinderkrankh. 57. 1903. — 21. Gérard, de la persistence simple du canal artérie. Revue d. méd. 1899. 10. — 22. O. Israel, Pulmonalstenose. Diese Wochenschr. 1901. No. 7. —

23. Gutkind, Sektionsergebnis eines angebor. Herzfehlers (Pulmonalstenose). Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 17. — 24. Spolverini u. Barbieri, Pulmonalstenosen. Jahrb. f. Kinderkr. 56. — 25. Tautz, zur Kenntnis d. Blutbefundes bei cong. Pulmonalstenose. Fortschr. d. Med. XIX. 34. — 26. M. Cohn, ein Fall v. angebor. Herzfehler (Pulmonalstenose). Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 18. — 27. Gibson, C. A., Persistence of the art. duct and its diagnos. Edinburgh. med. journ. 1900. 541. VIII. — 28. H. Müller, Zur Lehre v. d. angebor. Herzkrankheiten. Correspdbl. f. Schweizer Aerzte. 1899. No. 15.

IV.

Dauerresultate nach der unblutigen Einrenkung angeborener Hüftverrenkungen.

Von

Prof. Dr. Georg Joachimsthal.

Meine Herren! Vor annähernd drei Jahren, im Mai 1902, hatte ich den Vorzug, Ihnen eine Anzahl von Kindern vorführen zu dürfen, bei denen ich die unblutige Reposition angeborener Hüftverrenkungen vorgenommen und nach diesem Eingriff in kosmetischer und funktioneller Hinsicht gute Resultate erzielt hatte. Die damals von diesen Kranken gezeigten Röntgenbilder liessen indessen noch recht beträchtliche Unterschiede gegenüber dem normalen Verhalten erkennen, Unterschiede, die an die Veränderungen der einzelnen Gelenkkonstituentien erinnerten, welche man an Präparaten nicht eingerenkter Luxationen nachzuweisen imstande ist. Ich habe in der Folgezeit diese meine Studien der Gestaltungsverhältnisse des Hüftgelenks nach gelungener Reposition, in letzter Zeit namentlich mit Hülfe von Blendenaufnahmen, weiter fortgesetzt und möchte mir heute erlauben, neben einer Anzahl von Patienten, deren Behandlung zum Teil seit Jahren abgeschlossen ist, Ihnen einige dieser Bilder vorzuführen.

Indem ich mich in bezug auf alle weiteren Einzelheiten auf meine früheren Auseinandersetzungen an dieser Stelle beziehe[1]), möchte ich zum Verständnis der folgenden Demonstrationen nur einige wenige Bemerkungen vorausschicken.

Unsere Maassnahmen bei der unblutigen Einrenkung scheiden wir bekanntlich in diejenigen Manipulationen, welche die Repo-

1) Joachimsthal: Beiträge zur Lehre von dem Wesen und der Behandlung der angeborenen Verrenkungen des Hüftgelenks. Berl. klin. Wochenschr. 1902 No. 36 und 37.

sition des Kopfes in die Pfanne, und diejenigen, welche seine Retention bewirken sollen. Bei den ersteren suchen wir durch Kombination von Zugwirkung, Ab- und Adduktion, hebelnden oder nach Hoffa pumpenschwengelartigen Bewegungen, sowie durch Druck auf den Trochanter oder durch Umgreifen desselben den Kopf über den Pfannenrand und in die Pfannentasche hineinzutreiben. Im Gegensatz zu früher vollführen wir alle diese Maassnahmen neuerdings rein manuell. Die Retention erreichen wir durch einen Gipsverband, der Becken und Oberschenkel bis zum Knie umgibt, und in dem die Patienten nach kurzer Zeit mit einer entsprechenden Sohlenerhöhung umhergehen. Ich lege diesen Gipsverband auf einer leicht an jedem Tisch anzubringenden Beckenstütze, deren Modell ich Ihnen hier vorlege, in Bauchlage an und suche nach dem Vorgange von Julius Wolff und Ducrocquet durch eine oberhalb des Trochanters angebrachte Impression möglichst eine Reluxation während der Verbandperiode zu verhindern. Trotz den in dieser Hinsicht von Lorenz[1]), Narath[2]) und Anderen gemachten Einwendungen halte ich auch heute noch an einer möglichst kurzen Fixationsperiode fest, die ich in der Regel nicht über drei Monate ausdehne und nur dann verlängere, wenn eine Reluxation eingetreten sein sollte. Alle später Ihnen zu demonstrierenden Patienten sind auf diese Weise behandelt worden. Ob es ratsam ist, wie Schanz[3]) neuerdings empfohlen hat, noch unter diese Zeit herunter zu gehen, bleibt abzuwarten.

Bei doppelseitigen Luxationen bevorzuge ich das zweizeitige Verfahren, einmal mit Rücksicht auf die Unbequemlichkeiten, die der nach Einrenkung beider Seiten notwendige Verband für die Kinder mit sich bringt, hauptsächlich aber deshalb, weil nach meiner Ansicht ein Abgleiten des Kopfes aus dem Bereiche des Pfannendaches am wirksamsten durch die von uns künstlich herbeigeführte Beckensenkung, die wir naturgemäss nur bei einseitigem Vorgehen herbeiführen können, vermieden wird.

---

1) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie 1. Congress 1902 I. p. 24.

2) A. Narath: Beiträge zur Therapie der Luxatio coxae congenita. Erfahrungen auf Grundlage von 109 behandelten Luxationskindern. Arbeiten aus dem Gebiete der klinischen Chirurgie dem Andenken Gussenbauers gewidmet. Wien und Leipzig 1903, p. 320.

3) A. Schanz: Zur unblutigen Behandlung angeborener Hüftverrenkung. Centralbl. f. Chir., 1904, No. 41.

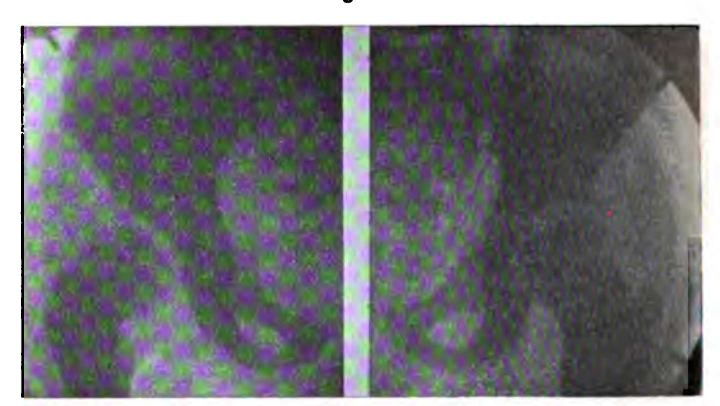
Betrachten wir nun zunächst an Röntgenbildern die anatomischen Verhältnisse.

Durchleuchtet man relativ kurze Zeit nach der Einrenkung ein ehemals luxiertes Gelenk, so findet man noch eine Reihe von charakteristischen Veränderungen an demselben. Die Pfanne ist noch flacher als diejenige der gesunden Seite. In ihrem Grunde finden sich im Gegensatz zu der anderen Beckenhälfte unscharfe Konturen, unregelmässige Gestaltungen, osteophytenartige Bildungen, namentlich an dem äusseren Teile des Pfannendaches. Das letztere zeigt eine etwas schräg aufsteigende Richtung. Die Epiphyse des Kopfes, vielfach auch diejenige des Trochanter major, ist in der Verknöcherung zurückgeblieben. Auch der Schaft des Oberschenkels ist vielfach messbar dünner als auf der gesunden Seite. Der Abstand des oberen Femurendes vom Becken erscheint vergrössert, der Hals, wie man sich namentlich bei mehrfachen Aufnahmen nach dem Vorgange von König, das eine Mal in einwärtsrotierter, das andere Mal in auswärtsrotierter Stellung des Beines, überzeugen kann, verkürzt und antevertiert. Während diese Veränderungen bei älteren Patienten dauernde bleiben können, ohne indes die Funktion wesentlich zu beeinträchtigen, sehen wir sie bei jüngeren Kindern sich im Laufe der Jahre, wie ich Ihnen beweisen zu können hoffe, häufig in vollkommenster Weise zurückbilden.

Ich zeige ihnen zunächst, indem ich nunmehr zu einzelnen Beispielen übergehe, die Röntgenbilder beider Hüftgelenke eines sechsjährigen Knaben, bei dem ich $1^1/_2$ Jahre vor der Aufnahme eine linksseitige Luxation eingerenkt habe (Fig. 1). Man erkennt an dem Skiagramm die vorhin erwähnten unregelmässigen Wucherungen im Pfannengrunde, namentlich einen kleinen Auswuchs am Aussenrande des Pfannendaches, der demselben einen guten Abschluss gibt, die Verzögerung in der Ossifikation der beiden Epiphysen, derjenigen des Kopfes und namentlich derjenigen des Trochanters, die beim Vergleiche mit der anderen Seite deutlich zu Tage tritt. Beachtenswert ist die allen angeborenen Luxationen auch nach der Einrenkung eigentümliche Verbreiterung des Beckens in der Pfanne. Ungefähr die gleichen Verhältnisse zeigen sich an dem $^1/_2$ Jahr später von demselben Kranken gefertigten Bilde.

Recht charakteristisch in Bezug auf die Gestaltungsverhältnisse des Gelenks ist das folgende Bild eines $4^1/_2$ jährigen Mädchens mit vor 3 Jahren reponierter rechtsseitiger Luxation.

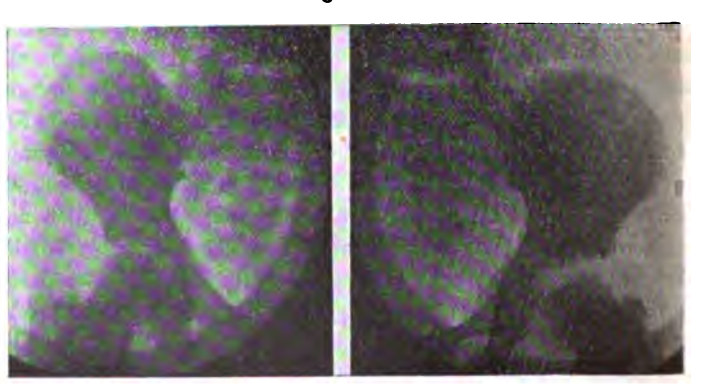
Figur 1.



Bruno G., 6 Jahre alt,
vor $1^1/_2$ Jahren reponierte linksseitige angeb. Hüftluxation.

Die Pfanne ist hier im Gegensatz zu dem vorigen Bilde sehr gut ausgehöhlt, zeigt indes wieder in ausgeprägtem Maasse unregelmässige Konturen. Das Verknöcherungsgebiet der Epiphyse des Oberschenkelkopfes ist — eine Erscheinung die ich sonst niemals wiedergefunden habe — in einzelne getrennte Teile aufgelöst (Fig. 2). Rechnet man zu den im Bilde erkennbaren Schatten die sich auf demselben nicht markierenden knorpeligen Teile hinzu, so erscheint die tadellose Funktion eines solchen Gelenks nicht wunderbar.

Figur 2.



Elisabeth F., $4^1/_2$ Jahre alt,
vor 3 Jahren reponierte rechtsseitige angeb. Hüftluxation.

Dieselbe Veränderung an der Kopfepiphyse des Femur wie an dem vorigen Bilde, nämlich eine Ossifikation derselben von einer Anzahl getrennter Herde aus, zeigt sehr deutlich auch das folgende Bild eines $5^1/_2$ jährigen Mädchens $2^1/_2$ Jahre nach der Einrenkung.

Das jetzt erscheinende Bild von einem vierjährigen Mädchen, $2^1/_2$ Jahre nach der Reposition hergestellt, lässt besonders deutlich die verschiedenen Richtungen des Pfannendaches auf beiden Seiten erkennen. Links horizontal stehend, zeigt es rechts eine vollkommen schräge Verlaufsrichtung. Die Einrenkung gelang bei diesem Kinde ohne jede Narkose.

Häufig sieht man namentlich bei jüngeren Kindern überraschend schnell, wie wir es später auch bei den funktionellen Veränderungen erfahren werden, die anatomischen Unterschiede sich zurückbilden. So ist an dem Bilde, das Sie hier beispielsweise sehen, schon $1^1/_4$ Jahr nach der Ueberführung des Kopfes in das Pfannenniveau nur noch die Verzögerung in der Ossifikation des Kopfes und die schräge Stellung des Pfannendaches bemerkbar, während bei dem gleichfalls hier anwesenden vierjährigen Kinde, von dem das folgende Skiagramm (Fig. 3) stammt, jetzt $1^1/_2$ Jahre nach der Einrenkung kaum noch Unterschiede bestehen.

Auch an den nun folgenden Bildern eines bereits $8^1/_2$ jährigen Mädchens mit vor 2 Jahren reponierter linksseitiger Luxation konstatieren wir noch eine recht gute Rückbildung der Veränderungen. Man erkennt ausser einer flacheren Gestaltung der Pfanne nur noch die Differenzen in der Dicke beider Beckenhälften entsprechend dem Acetabulum. Noch günstiger liegen die Verhältnisse bei der elfjährigen Patientin mit vor $3^1/_2$ Jahren reponierter rechtsseitiger angeborener Verrenkung, der das folgende Bild entstammt (Fig. 4). Bemerkenswert ist hier besonders die normale Länge und Gestaltung des Schenkelhalses.

Welchen zerklüfteten Eindruck gelegentlich trotz tadelloser Funktion des Gelenkes die Pfanne darbietet, führt das folgende Bild vor Augen (11 jährige Patientin mit vor $3^1/_2$ Jahren reponierter linksseitiger Luxation, Fig. 5). Es gewährt den Eindruck, namentlich im Gegensatze zu dem vor der Einrenkung gefertigten Bilde, auf dem die Pfanne sehr flach erscheint, als ob sich der Kopf direkt sein tiefes Lager ausgebohrt hätte. Ein später in einwärtsrotierter Stellung der Extremität von derselben

Figur 3.

März 1903.

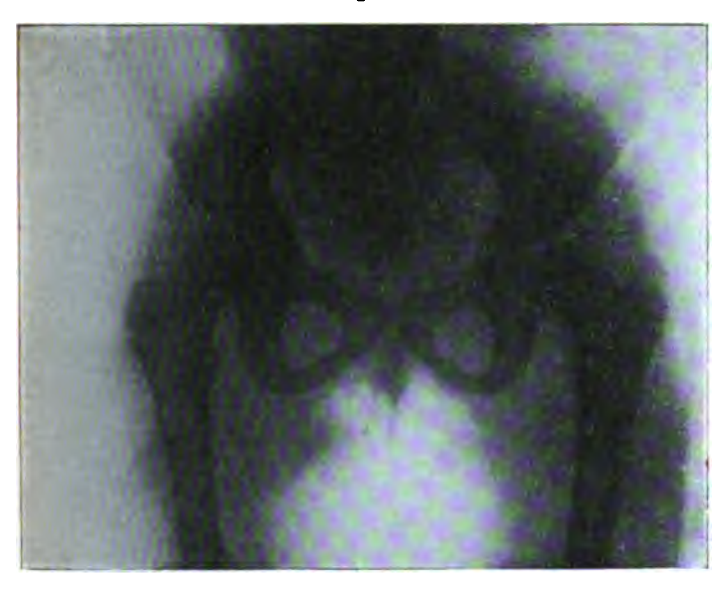
September 1904.

Olga H., 4 Jahre alt, vor $1\frac{1}{2}$ Jahren rep. angeb. linkss. Hüftverrenkung.

Patientin gefertigtes Bild orientiert uns über die gute Ausbildung des Schenkelhalses.

Eine eigentümliche Verbreiterung des Schenkelkopfes ergibt sich bei dem elfjährigen Knaben, dem die beiden weiteren Bilder entstammen. Hier ist die rechtsseitige Luxation vor sieben Jahren reponiert. Der lange Schenkelhals kommt namentlich

Figur 4.



Hedwig W., 11 Jahre alt,
rechtsseitige vor $8^1/_2$ Jahren reponierte angeb. Hüftverrenkung.

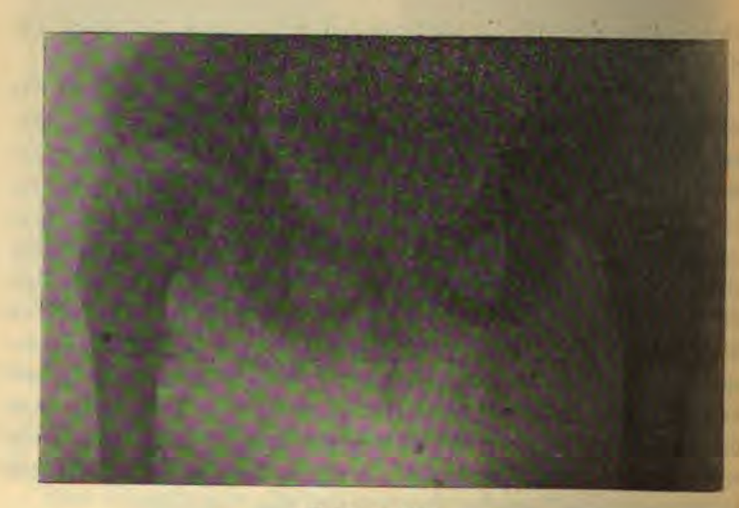
wieder bei der in Einwärtsrotation gefertigten Aufnahme zur Geltung.

Recht flach erweisen sich bei relativ guter Ausbildung des oberen Femurendes die Hüftgelenkspfannen auf den drei folgenden Bildern. Es handelt sich zunächst um ein zwölfjähriges Mädchen, dessen linksseitige Luxation ich zur Zeit der Aufnahme vor 6 Jahren reponiert hatte (Fig. 6). Auch schon auf dem vor der Einrenkung gefertigten Bilde ist die Pfannenandeutung eine nur sehr geringe. Bei der zweiten Kranken, die zur Zeit der Aufnahme elf Jahre alt war und im sechsten Lebensjahre behandelt wurde, ist wieder besonders der grosse Knochenvorsprung an der äusseren Begrenzung des Pfannendaches bemerkenswert. Aehnliche Osteophyten in mehrfacher Zahl zeigt auch das dritte Bild einer zwölfjährigen Patientin, deren Luxation vor sechs Jahren reponiert wurde. Auch in den drei letztgenannten Fällen war die Funktion des Gelenks eine tadellose.

Ich zeige weiterhin 4 Bilder von Kindern, bei denen nicht nur der klinische Befund ein derartiger ist, dass es sich als unmöglich erweist, das früher luxiert gewesene Gelenk von dem

Figur 5.

November 1900.

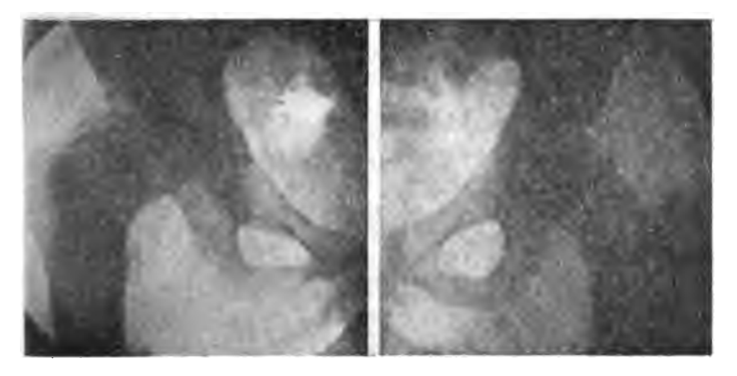


Februar 1904.

Paula K., 11 Jahre alt, vor $3^1/_2$ Jahren reponierte linkss. angeb. Hüftluxation

Figur 6.

April 1898.

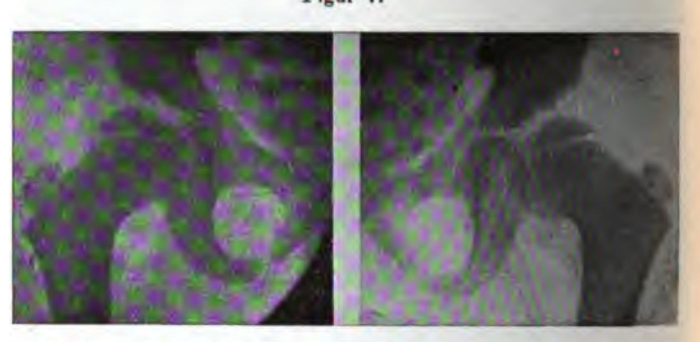


März 1904.
Clara R., 12 Jahre alt,
linkss. vor 6 Jahren reponierte angeborene Hüftverrenkung.

anderen zu unterscheiden, sondern bei denen auch das Röntgenbild keine nennenswerten Differenzen mehr wahrnehmen lässt. Bei der ersten $5^1/_2$jährigen Patientin ist es mir vor $3^1/_2$ Jahren, nachdem es nach der ersten Reposition zu einer Reluxation gekommen war, gelungen, eine linksseitige Verrenkung dauernd zur Heilung zu bringen. Bei der zweiten Kranken, die zur Zeit der Aufnahme $4^1/_2$ Jahre alt war, ist die Reposition vor $2^1/_2$ Jahren vollzogen worden. Die $4^1/_2$ Jahre alte Patientin, von der das dritte Bild stammt, ist dadurch bemerkenswert, dass sie ausser der linksseitigen, vor $2^1/_2$ Jahren reponierten Hüftluxation noch ein ange-

borenes Genu recurvatum linkerseits aufwies, das sich innerhalb der beiden ersten Lebensjahre spontan zurückgebildet hat. In dem letzten Fall einseitiger Luxation bei einem zur Zeit achtjährigen Mädchen (Fig. 7) ist die Reposition der linksseitigen

Figur 7.



Marie N., 8 Jahre alt, vor 5 Jahren reponierte linksseitige angeb. Hüftluxation.

Verrenkung im dritten Lebensjahre erfolgt. Hier dürfte es auch im Röntgenbilde schwer sein, zu erkennen, dass jemals eine angeborene Anomalie vorlag.

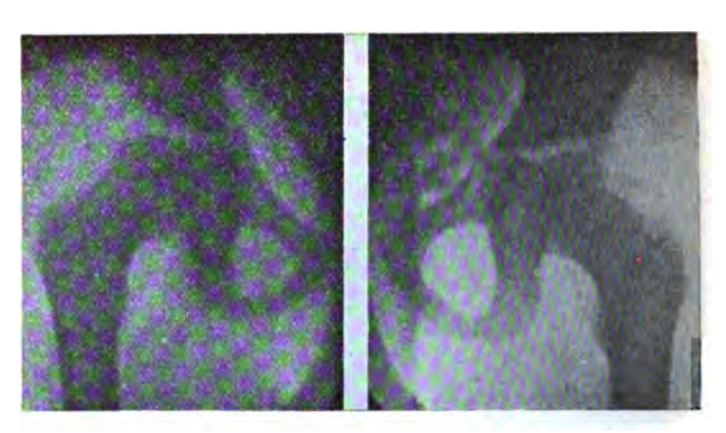
Zum Schluss zeige ich Ihnen noch einige Bilder von doppelseitigen Fällen.

Das erste Skiagramm (Fig. 8) liefert den Beweis, dass die Reposition die Verknöcherung und damit die Gestaltung der Gelenkteile direkt zu fördern vermag. Bei der zur Zeit der Aufnahme vierjährigen Patientin hatte ich die linke Seite vor zwei, die rechte vor $1^1/_2$ Jahren reponiert, und dementsprechend findet man rechterseits im Gegensatz zu links noch eine recht beträchtliche Verzögerung in der Ossifikation der Kopfepiphyse. Auch ein Jahr später sind diese Unterschiede noch erkennbar; Sie sehen an dem Schattenbilde hier zugleich das Verhalten vor der Behandlung, dasjenige nach Einrenkung der linken und nach Einrenkung beider Seiten. Bei der folgenden Patientin, einem jetzt $4^1/_2$-jährigen Mädchen, dessen Hüftgelenke vor $2^1/_2$ Jahren reponiert wurden, haben die Ossifikationsverhältnisse beiderseits gleichen Schritt gehalten. Endlich zeige ich Ihnen noch das Skiagramm eines 7 jährigen Mädchens, dessen beiderseitige Verrenkung vor 5 Jahren zur Reposition kam (Fig. 9). Auch hier dürfte es

Figur 8.

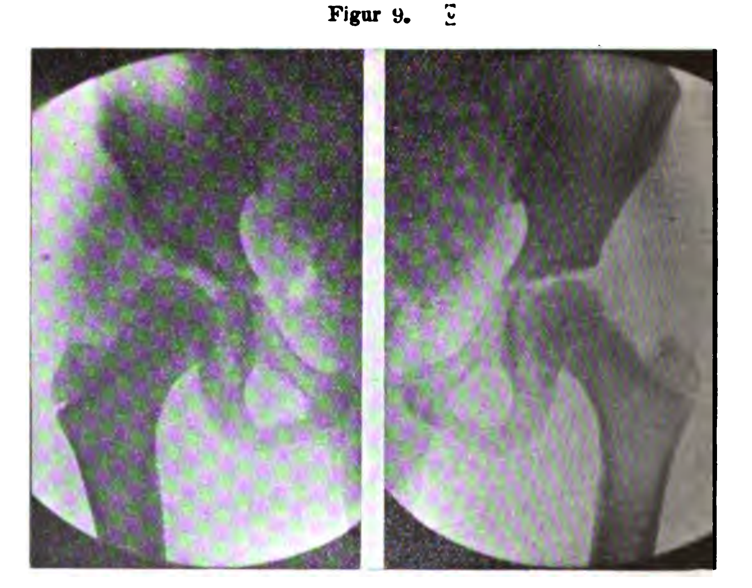
vor der Behandlung, Januar 1902.

nach Einrenkung der linken Seite, April 1902.



November 1904.
Sophie A., 5 Jahre alt, doppelseitige angeb. Hüftverrenkung, linkerseits vor $2^3/_4$, rechterseits vor $2^1/_4$ Jahren reponiert.

Figur 9.



Hertha R., 7 Jahre alt, vor 5 Jahren reponierte doppels. angeb. Hüftluxation.

schwer sein, noch Unterschiede gegenüber dem normalen Verhalten zu erkennen.

Meine Herren, ich komme nun dazu, Ihnen die klinischen Ergebnisse der Behandlung vor Augen zu führen; denn wie

Lorenz hervorhebt, werden uns die Kinder nicht übergeben, damit ihre Gelenke ein tadelloses Bild auf der photographischen Platte hervorrufen, sondern damit in kosmetischer und funktioneller Hinsicht ein Resultat erreicht wird. Allerdings möchte ich gerade hierbei betonen, dass für uns die ständige Kontrolle der Behandlung durch das Röntgenverfahren geradezu unentbehrlich geworden ist und dass uns eine ideale Dauerheilung ohne konzentrische Einstellung des Kopfes unmöglich erscheint.

Wir betrachten einen Fall von angeborener Hüftluxation bekanntlich erst dann als geheilt, wenn ausser der Wiederherstellung der normalen Beziehungen der einzelnen Gelenkteile und der normalen Gelenksexkursionen der Kranke auch die Fähigkeit wieder erlangt hat, beim Stehen auf dem ehedem luxierten Bein das Becken in der Horizontalen zu halten. Wie Sie wissen, hat uns Trendelenburg gezeigt, dass die Kranken mit angeborenen Luxationen des Hüftgelenks infolge Höhertretens des Trochanter und damit der Ansatzstelle des Glutaeus medius und minimus diese Muskeln nicht mehr in regulärer Weise in Tätigkeit versetzen und damit die erwähnte Funktion nicht mehr ausführen können.

Ein Beispiel wird diese Verhältnisse am besten illustrieren.

Fordern wir beispielsweise diese 12jährige Patientin mit unbehandelter linksseitiger Luxation auf, auf dem rechten Beine zu stehen, so vermag sie das Becken in der Horizontalen zu halten, ja über dieselbe hinaus zu erheben, während bei dem Versuch, auf dem linken Bein zu stehen, das Becken sofort nach rechts herunterfällt.

Von behandelten Kindern zeige ich Ihnen zunächst eine 6jährige Kranke, deren linksseitige Luxation vor 14 Tagen eingerenkt wurde, um Ihnen die Art des Verbandes, den ich anlege, mit der Delle oberhalb des Trochanters vor Augen zu führen. Die Patientin ist auch deswegen bemerkenswert, weil sie neben der Luxation noch eine zweite Verbildung, einen muskulären Schiefhals aufweist und so eine Kombination zweier Störungen zeigt, die ich bisher viermal zu beobachten Gelegenheit hatte. Die auch sonst häufige Vergesellschaftung der angeborenen Luxation mit anderweitigen angeborenen Verbildungen, sowie weiterhin ihre häufige Vererbung — Narath hat sie in 40pCt. seiner Fälle gefunden — sind wohl imstande, an den zur Erklärung der Luxation herangezogenen mechanischen Theorien berechtigte Zweifel hervorzurufen.

Bei jüngeren Kindern pflegt nun, wie gesagt, relativ schnell nach Abnahme des Fixationsverbandes die Funktion des Gelenks sich wieder herzustellen. Sie sehen dies beispielsweise an zwei kleinen Patienten hier, deren Einrenkung erst vor $^3/_4$ Jahren vollzogen worden ist, und die schon seit Monaten ohne Hinken und sonstige Störungen herumlaufen. Beide Kinder haben nur je 8 Tage nach der Einrenkung und nach der Abnahme des Verbandes in ärztlicher Beobachtung gestanden. Anders bei älteren Kindern. Hier bleibt, wie Sie an einem Beispiele einer neunjährigen Kranken sehen, deren Verband vor zwei Monaten entfernt worden ist, die in der Zeit der Fixation versteifte Hüfte oft monatelang in der abduzierten Stellung kontrakt und veranlasst in ähnlicher Weise wie im ersten Stadium der Coxitis eine entsprechende Beckensenkung, die uns zwingt, die entgegengesetzte Fusssohle zu erhöhen.

Ich zeige Ihnen weiterhin nun eine Anzahl von Kindern, die seit Jahren von dem Verbande befreit und aus jeder Behandlung entlassen sind.

Drei von den Kindern, die Sie hier ohne jede Störung sich bewegen sehen, sind vor 2 Jahren, zwei vor 3 Jahren, vier vor 4 Jahren, zwei vor 5 Jahren, je ein Kind vor 6, 7 und 8 Jahren der Reposition unterzogen worden. Alle zeigen nicht nur einen tadellosen Gang, ein Fehlen jeder Lordose, sondern vermögen auch beim Stehen auf dem ehedem luxierten Bein das Becken in der Horizontalen zu halten oder über dieselbe hinaus zu erheben.

Endlich noch zwei doppelseitige Fälle. Die eine Patientin ist vor 3, die andere vor 6 Jahren mit dauernd tadellosem Resultat behandelt worden.

M. H. Wenn auch das neuerdings von Narath für die unblutige Reposition als erstrebenswert hingestellte Ideal, dass kein Kind im repositionsfähigen Alter ungeheilt aus der Behandlung hervorgehen solle, bisher noch nicht erreicht ist, vielmehr so vollkommene Heilungen, wie ich sie Ihnen hier zeigen durfte, bisher nur in ca. 60 pCt. der Fälle erzielt werden, während wir uns in den übrigen mit Transpositionen des Kopfes begnügen müssen, so glaube ich Ihnen doch mit meinen Demonstrationen heute von neuem den Beweis erbracht zu haben, dass solche Heilungen mit einer verhältnismässig geringen Belästigung der Patienten in relativ kurzer Zeit zu erzielen sind und auch bei jahrelanger Beobachtung standhalten.

V.

Die Morphologie der Krebse und die parasitäre Theorie.

Von

J. Orth.

M. H. Die Aetiologie der Krebse steht unter den Fragen, welche jetzt die ärztliche Welt bewegen, mit in der vordersten Reihe und sicherlich nicht mit Unrecht, gehört doch die Krebskrankheit zu den gefürchtetsten und häufigsten menschlichen Krankheiten. Bei dem Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts fanden sich in den beiden letzten Jahren unter den 1655 Leichen von Menschen, welche das 25. Lebensjahr überschritten hatten, 249 mal Krebse, d. h. in 15 pCt., und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war der Tod infolge der Krebskrankheit eingetreten, nur 33 mal, d. h. in 13,5 pCt. der Krebsfälle, war der Krebs nicht diagnostiziert worden.

Diese Zahlen zeigen von neuem, eine wie hohe Stellung auch heute noch, trotz aller operativer Erfolge, die Krebskrankheit unter den Todesursachen einnimmt und wie berechtigt es ist, der Ursache dieses schweren Leidens mit grösstem Eifer nachzuforschen.

Unter den Theorien, welche die Aetiologie der Krebse klären sollten, steht die parasitäre Theorie voran. Es ist mir nun aufgefallen, dass bei den Erörterungen derselben die Tatsachen, welche die morphologische Untersuchung der Krebse ergeben hat, nicht immer eine genügende Berücksichtigung erfahren haben.

Gewiss kann die Morphologie in Fragen der Aetiologie allein nicht maassgebend sein, aber andererseits dürfen diese Fragen doch auch nicht unter Ausserachtlassung wohlbegründeter

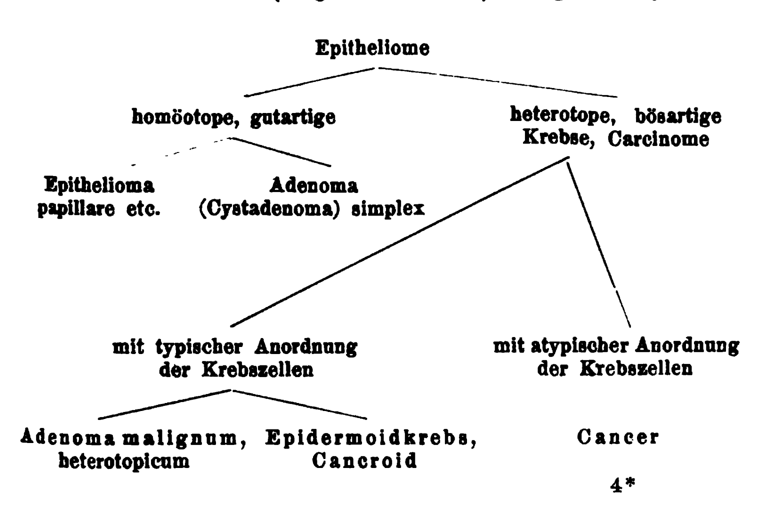
morphologischer Tatsachen erörtert oder gar entschieden werden, und dies um so weniger, solange die Parasitologie noch keinerlei entscheidende Tatsachen zutage gefördert hat. Auch in unserer Wissenschaft ist jede Hypothese und Theorie zulässig, welche imstande ist, für feststehende Beobachtungen eine zufriedenstellende Erklärung zu geben, aber keine Hypothese und keine Theorie darf sich über wohl begründete Tatsachen hinwegsetzen, wenn anders sie Beachtung beanspruchen will.

In der Krebsfrage ist es aber in erster Linie die Morphologie, welche sichere Tatsachen geliefert hat; die Theorie von der parasitären Aetiologie der Krebskrankheit hat deshalb in erster Linie den morphologischen Tatsachen Rechnung zu tragen. Darum halte ich es nicht für unangebracht, obgleich ich schon in kleinem Kreise hier, sowie jenseits des Weltmeeres die Krebsmorphologie besprochen habe, auch vor dem Forum dieser grossen Gesellschaft die Angelegenheit zur Sprache zu bringen. Ich habe freilich nichts neues zu berichten, aber vielleicht ist es manchem doch erwünscht, eine übersichtliche Darstellung unserer Kenntnisse über die Krebsmorphologie, soweit sie für die parasitäre Theorie von Bedeutung ist, und eine Beleuchtung dieser Theorie vom morphologischen Standpunkt aus zu erhalten, sowie an einer Reihe von mikroskopischen Präparaten die maassgebenden Tatsachen ins Gedächtnis zurückzurufen.

Auf die geschichtliche Entwickelung unserer Kenntnisse von der Morphologie der Krebse kann und will ich hier nicht näher eingehen, nur darauf sei hingewiesen, dass in der pathologischen Histologie schon frühzeitig die Epithelähnlichkeit der Krebszellen festgestellt wurde, sowie, dass bereits in der Mitte des vorigen Jahrhunderts wenigstens für eine begrenzte Gruppe der Krebse der genetische Zusammenhang der Krebszellen mit präformierten Epithelzellen erkannt und dass für sie auch infolge dieser Erkenntnis schon die Bezeichnung Epitheliom gebraucht worden ist. Es sind das die heute gewöhnlich als Cancroide oder Plattenepithel- oder Hornkrebse bezeichneten Geschwülste, welche aber diese ihre Sonderstellung je länger um so mehr eingebüsst haben, da immer sicherer auch für alle übrigen Krebse der Nachweis erbracht wurde, dass sie aus präformiertem Epithel ihren Ursprung genommen haben. Es ist m. E. für diese Auffassung gleichgültig, dass es schwer ist, eine sichere Definition einer Epithelzelle zu geben; wir müssen uns mit unserer Nomen-

klatur an den fertigen Menschen halten, bei dem ja auch im wesentlichen die Krebse entstehen, und da wird nach allgemeiner Uebereinstimmung der Zellenbelag an Haut-, Schleimhaut- und Drüsenoberflächen, welcher aus Zellverbänden ohne Zwischensubstanz besteht, oder dessen Aequivalent mit dem Namen Epithel belegt. Von solchen Zellen gehen die Krebse aus. Für die heutige Pathologie sind also Krebse Geschwülste, deren wesentliche Bestandteile epithelähnliche Zellen sind, welche aus vorgebildetem Epithel in ununterbrochener Entwicklung hervorgegangen sind, wobei es gleichgültig ist, ob normales oder in irgend einer Beziehung pathologisches Epithel dieses Muttergewebe darstellt. Also nicht nur eine Gruppe von Krebsen hat Anspruch auf die Bezeichnung Epithelialkrebs, sondern es gibt gar keine anderen als Epithelialkrebse, und da nach den Prinzipien der Geschwulstnomenklatur, welche heute überall in Geltung stehen, der wesentliche Gewebsbestandteil die Grundlage der Bezeichnung abgibt, so gehören die Krebse zu den epithelialen Geschwülsten oder Epitheliomen. Jeder Krebs ist also ein Epitheliom — aber nicht jedes Epitheliom ist ein Krebs, denn es gibt auch Neubildungen, welche zwar wesentlich aus Epithel bestehen, welche aber doch nicht Krebse sind, weil es sich bei ihnen um gutartige Neubildungen handelt, während jeder Krebs mehr oder weniger bösartig ist.

Sonach sind die Epitheliome, d. h. Geschwülste, in welchen epitheliale Zellen das maassgebende Element darstellen, zunächst einzuteilen (vergl. die Tabelle) in gutartige und



bösartige Epitheliome — und die bösartigen, das sind die Krebse. Es ist gewiss nicht zu leugnen, dass gutartig und bösartig in erster Linie klinische oder, allgemeiner gesprochen, biologische Begriffe sind, aber es ist nicht recht zu verstehen, warum einzelne Pathologen so gegen die Verwendung dieser Ausdrücke in der Geschwulstbezeichnung eifern, da diese Worte nicht nur einen biologischen, sondern auch einen morphologischen Begriff enthalten, oder anders ausgedrückt, da es auch morphologische Kennzeichen für die Gut- oder Bösartigkeit einer Geschwulst gibt. Das bezieht sich in besonderem Maasse auf die epithelialen Geschwülste, für welche im allgemeinen der Satz gilt, dass die Beschränkung oder Nichtbeschränkung auf die physiologischen Grenzen des Vorkommens von Epithel ein Epitheliom als ein gutartiges oder ein bösartiges erscheinen lässt. Auf die Topographie der epithelialen Wucherungen kommt es in erster Linie an; sind sie innerhalb der physiologischen Grenzen, also homöotop, so sind sie gutartig, befinden sie sich aber an einem Orte, wo epitheliale Zellen nicht hingehören, liegt eine heterotope Epithelwucherung vor, gleichgültig ob sie von vornherein eine heterotope war oder erst sekundär durch Grenzüberschreitung der wuchernden Zellen eine solche geworden ist, so handelt es sich um ein malignes Epitheliom, denn die Heterotopie ist zugleich ein morphologisches Kennzeichen der Destruktivität und also auch der Malignität.

Jeder Krebs ist also ein heterotopes, d. h. malignes Epitheliom. Damit soll nicht gesagt sein, dass wir nun schleunigst die Worte Krebs oder Carcinom aus der ärztlichen Sprache verbannen und dafür die Bezeichnung Epithelioma malignum oder heterotopicum einführen müssten, im Gegenteil, ich bin durchaus der Meinung, dass wir im Interesse der schnellen Verständigung nach wie vor von Krebsen, Carcinomen sprechen sollen, aber sobald es sich um eine wissenschaftliche Definition dieser Worte vom morphologischen Standpunkt aus handelt, dann muss diese lauten: Der Krebs, das Carcinom ist ein heterotopes oder malignes Epitheliom.

Von einer primären Krebsgeschwulst muss demnach der morphologische Nachweis zu liefern sein: 1. Dass sie mit präformiertem Epithel in Zusammenhang steht, 2. dass die Epithelzellenwucherung ausserhalb der normalen Epithelgrenze des betreffenden Organs sich befindet, dass sie eine heterotope ist.

Die erste Forderung, Zusammenhang der Krebszellen

mit vorgebildetem Epithel, ist in jenen Fällen gar nicht mehr zu erfüllen, wo die präformierten Mutterzellen bereits eine heterotope Lagerung besassen, sei es, dass sie bei der embryonalen Entwicklung infolge einer Entwicklungsstörung an den falschen Ort verlagert wurden, sei es, dass sie erst infolge statthabender krankhafter Vorgänge dahin gerieten, denn die Mutterzellen sind zur Zeit der Untersuchung längst verschwunden, und nur Vermutungen über ihre frühere Anwesenheit sind möglich. Weniger unsicher ist das Verhältnis bei jenen Krebsen, bei welchen die Krebszellenhaufen (Krebskörper) noch mit normal gelagertem, präformiertem Epithel in einem Zusammenhange stehen.

Am leichsteten ist dieser Zusammenhang bei jenen Geschwülsten nachzuweisen, welche, Plattenepithelzellen enthaltend, von der äusseren Haut oder von mit ähnlicher Epitheldecke versehenen Schleimhäuten ausgehen, und bei solchen ist auch die genetische Beziehung der Krebszellen zu den normalen Epithelien am ehesten erkannt worden. Die hier mit dem Projektionsapparat gezeigten Präparate von der Haut, von der Harnblase zeigen den Zusammenhang auf das schönste. An sich ist ein solcher freilich kein Beweis, dass die Krebswucherung von derjenigen Stelle, wo der Zusammenhang besteht, ausgegangen ist, denn es kann die Vereinigung erst sekundär zustande gekommen sein, aber je kleiner der Krebs noch ist, um so sicherer darf an ein primäres Verhältnis gedacht werden, wie z. B. in dem vorliegenden ganz jungen Krebs des Magens, welcher noch der Hauptsache nach in der Schleimhaut gelegen ist und erst kleine Ausläufer in die Submucosa geschickt hat. Niemand wird angesichts dieses Bildes daran zweifeln können, dass der Krebs nicht sekundär in die Schleimhaut gewachsen, sondern hier, in der epithelialen Haut des Magens, enstanden ist. Von welchen Zellen er hier ausgegangen ist, kann freilich niemand mehr sagen, denn diese primär krebsig gewordenen Zellen sind ja längst nicht mehr da, aber hier wie in anderen ähnlichen Fällen können wir doch aus der Lage und Beschaffenheit der Krebszellen einen Schluss auf ihre Herkunft machen.

Lange Zeit hat man allerdings geglaubt, es sei verhältnismässig leicht, die Umwandlung vorgebildeter Epithelzellen in Krebszellen zu verfolgen, da man annahm, dass ein primärer Krebs an seinem Rande dadurch wüchse, dass immer neue Epithelzellen in krebsige verwandelt würden. An

sich war ein solcher Gedanke nicht unberechtigt, da die Verhältnisse, welche einmal an bestimmter Stelle eine krebsige Umwandlung — wir wollen nicht sagen krebsige Degeneration, da dieser Ausdruck missverstanden werden könnte — von Epithelzellen bedingt haben, sehr wohl weiter bestehen und somit eine immer weitergreifende derartige Umwandlung bedingen könnten, allein es hat sich gezeigt, dass solche Stellen, wo man ein erneutes krebsiges Indietiefewachsen von Epithelzellen zu sehen glaubte, auch dadurch entstehen können, dass von anderer Stelle ausgegangene Krebszellenwucherungen von unten her an normal gelagertes Epithel heranwachsen und sekundär mit ihm verschmelzen. Es kann heute keinem Zweifel unterliegen, dass sehr viele Krebse ein unicentrisches Wachstum haben, d. h. dass die krebsige Umwandlung nur von einer Stelle ausgegangen ist, dass nur ein einziges Mal die Verhältnisse so waren, dass eine Gruppe von Epithelzellen in schrankenloses Wachstum geriet, dass dann aber keine neue Umwandlung mehr vorkam, sondern dass neue Krebszellen nur noch aus den vorhandenen hervorgingen, dass der Krebs nur aus sich heraus, nicht durch weitere Apposition an seiner Oberfläche gewachsen ist (Demonstration eines Cancroid der Portio vaginalis und eines krebsigen Mastdarmadenoms mit scharfer Abgrenzung gegen das normale Epithellager). Bei den Knochen hat man diese Art des Wachstums interstitielles Wachstum genannt; unter Anlehnung daran können wir also feststellen, dass zweifellos eine grosse Anzahl von primären Krebsen zu der Zeit, wo wir sie zur Untersuchung erhalten, nur durch interstitielles Wachstum sich vergrössert hat. Ob aber dies Verhältnis von Anfang an bestand, kann niemand mehr sagen, das kann man nur vermuten, wenn sich nachweisen lässt, dass auch die kleinsten untersuchten Krebse schon das appositionelle Wachstum vermissen lassen.

Das ist nun allerdings nicht immer der Fall, sondern eingehende neuere Untersuchungen verschiedener Forscher haben ergeben, dass nicht nur an einer, sondern an mehreren benachbarten Stellen krebsige Umwandlungen von Epithelzellen unabhängig voneinander vor sich gehen können, so dass dann mehrere primäre Krebsanlagen entstehen, welche aber weiterhin zu einem einzigen Gewächs zusammenfliessen, von dem man, da es nun durchaus eine Einheit darstellt und in einheitlicher Weise weiterwächst, sehr wohl sagen kann, man habe es mit einem multicentrisch gewachsenen Krebs zu tun. Es erscheint

mir eine nicht genügend begründete und darum willkürliche Annahme zu sein, wenn behauptet wird, diese multiple Entstehung könne nur gleichzeitig vor sich gehen, vielmehr steht meines Erachtens nichts der Annahme im Wege, dass auch in der näheren oder entfernteren Umgebung eines schon bestehenden Krebses eine neue primäre Krebswucherung beginnen könne, welche dann, wenn sie mit dem früher entstandenen Knoten zur Vereinigung gelangt, eine appositionelle Vergrösserung, ein Oberflächenwachstum dieses Knotens bewirkt.

Bisher ist es noch nicht gelungen, sichere morphologische Kennzeichen für die eingetretene krebsige Umwandlung von Epithelzellen festzustellen, für die sichere Diagnose Krebs ist also immer noch unerlässlich der Nachweis einer heterotopen Wucherung der epithelialen Krebszellen. Am Magendarmkanal, an welchem ja ein grosser Prozentsatz aller krebsigen Neubildungen seinen Sitz hat, kann man besonders leicht feststellen, ob eine solche vorhanden ist, denn hier bildet die Muscularis mucosae eine scharfe und leicht erkennbare Abgrenzung der allein epitheliale Elemente enthaltenden Magenhaut, der Schleimhaut, gegen die epithelfreien Häute, die Submucosa, Muscularis propria und Serosa. Ist die Epithelwucherung erst ausserhalb der Tunica muscularis mucosae in der Submucosa zu finden, dann kann an ihrer Heterotopie kein Zweifel sein, selbst wenn sie nur einen kleinen Teil der Submucosa durchwachsen hat. So einfach liegt freilich an anderen Schleimhäuten, z. B. am Uteruskörper, die Sache nicht, weil hier überhaupt eine so deutliche und scharfe Grenze zwischen Schleimhaut und übrigem Gewebe nicht besteht, darum auch eine Grenzüberschreitung des Epithels nicht so ohne weiteres festgestellt werden kann.

Auch an den mit geschichtetem Plattenepithel bedeckten Häuten (Haut und Schleimhäuten) ist die Entscheidung, ob bereits ein räumlicher Uebergriff des Epithels stattgefunden hat, nicht immer leicht, doch gibt es auch hier wie an anderen Orten Hilfsmittel für die Diagnose in Gestalt von Gewebseinschlüssen in den Krebskörpern. Wenn man, wie in dem einen der ausgestellten mikroskopischen Präparate, mitten in einem Haufen von platten Krebszellen, sogar dicht neben einer in Karyomitose befindlichen Zelle oder wie in einem anderen Präparate mitten in einer Perlkugel elastische Fasern liegen sieht, so beweist das, dass die Krebszellen diese Gewebsbestandteile umwachsen haben, dass sie also an einem ungehörigen

Orte, heterotop gelagert sein müssen; es beweist aber auch, dass hier ein destruktives Wachstum vorliegt, denn die elastischen Fasern sind nur noch die Ueberreste früheren Gewebes.

Ich habe seither nur ganz im allgemeinen gesagt, dass die Krebszellen sowohl epitheliales Aussehen haben wie epithelialer Herkunft seien, aber es ist wohl bekannt, dass, wie es Verschiedenheiten im Aussehen und der Anordnung normalen Epithels gibt, so auch regelmässige, typische Verschiedenheiten im Aussehen und in der Anordnung der Krebszellen vorkommen, und dass die Besonderheiten der Krebszellen, d. h. der Zellen in den primären Krebsen mit den Besonderheiten des Epithels ihres Standortes in sehr zahlreichen Fällen völlig übereinstimmen oder mindestens eine weitgehende Aehnlichkeit besitzen. So gibt es Krebse mit Plattenepithel, mit Cylinderepithel, mit polymorphen Zellen. Der Typus dieser Zellformen, auch der beiden ersten, ist in den Krebsen nicht immer so rein wie an physiologischen Epithelschichten, aber die Polymorphie der Krebszellen ist doch keineswegs eine so verbreitete und für alle Krebse so charakteristische Eigenschaft, wie es eine Zeit lang angenommen wurde.

Dass mit der Gestalt auch funktionelle Eigenschaften besonderer Art den krebsigen Epithelzellen erhalten sein können, dafür geben uns die sog. Schleimkrebse, bei welchen die Krebszellen Schleim bereiten, sowie insbesondere die Hornkrebse mit ihren verhornten, vielfach zu Schichtungskugeln zusammengelagerten Zellen klare und nicht seltene Beweise. Ein vorgezeigtes Präparat von einem Peniskrebs zeigt grosse, schöne Keratohyalintropfen in einer Schicht, welche, wie das Stratum granulosum der Haut, zwischen Stachelzellenschicht und Hornschicht, die hier durch Perlkugeln vertreten wird, eingeschaltet erscheint. Die Perlkugeln sind von Ringen Keratohyalin enthaltender Zellen umgeben.

Man könnte nach Gestalt und Eigenschaften der einzelnen Krebszellen gewisse Unterarten, Plattenepithelkrebse, Cylinderepithelkrebse unterscheiden, aber nach meinem Dafürhalten ist ein anderer Umstand wichtiger als die Gestalt der Zellen, nämlich, ob die Krebszellen noch eine regelmässige Anordnung bzw. Schichtung besitzen oder nicht.

Ich unterscheide danach (s. Tabelle) zwei Hauptgruppen von Krebsen, diejenige mit typischer Anordnung der

Krebszellen und diejenige mit atypischer, regelloser Lagerung derselben.

Wie zwischen den gutartigen, den homöotopen, und den bösartigen, den heterotopen Epitheliomen eine ganz scharfe Grenze nicht gezogen werden kann, da es zweifellos Uebergänge gibt, so gibt es auch Uebergangsformen zwischen den beiden Hauptgruppen der Krebse, indem Krebse, deren Zellen zuerst eine regelmässige Lagerung oder Schichtung hatten, später nur unregelmässig zusammengelagerte Zellen erkennen lassen, aber nicht sie, sondern die reinen Formen müssen die Grundlage der weiteren Gruppierung abgeben.

Die erste Grüppe zerfällt in 2 Untergruppen, diejenige der Adenome, in welchen die meist deutlich cylindrischen Zellen in regelmässiger Weise zu drüsigen Bildungen, Kanälchen Alveolen, welche cystisch erweitert sein können, angeordnet sind, und die Epidermoidkrebse oder Cancroide, welche die verschiedenen Zelltypen in gleicher Art und gleicher Anordnung (Schichtung) enthalten, wie sie in der normalen Epidermis zu finden sind, nur liegt die Hornschicht, welche bei den Cancroiden der Schleimhäute oft viel stärker ausgebildet ist als an dem normalen Epithel derselben, nicht an einer Oberfläche, sondern in der Mitte der Krebskörper, welche oft deutlich zapfenartig von dem oberflächlichen Epithellager in die Tiefe reichen, wobei die Basalzellenschicht der Haut oder Schleimhaut mit der äussersten Zellenlage der Zapfen, die Hornschicht mit den innersten, central gelegenen Abschnitten in ununterbrochener Kontinuität stehen kann. Beide Unterarten sind scharf von einander getrennt; niemals wird aus einem Cancroid bei der weiteren Entwicklung ein Adenom oder aus einem Adenom ein Cancroid.

Der zweiten Gruppe, bei welcher deutlicher wie bei der ersten ein alveolar gebautes bindegewebiges Stroma die Haufen und Stränge regellos gelagerter epithelialer Krebszellen umschliesst, bezeichne ich mit dem Namen Cancer. Dieses Wort hat sich nicht als Bezeichnung für Krebs überhaupt eingebürgert, wie das Wort Carcinom, sondern ist schon lange als Bezeichnung für eine Gruppe von Krebsen im Gebrauch, wie sich am besten daraus ergibt, dass man die Epidermoidkrebse, welche doch auch wirkliche Krebse, maligne, heterotope Epitheliome darstellen, unter der Bezeichnung Cancroid, canceräbnlich, den richtigen Cancern gegenüber gestellt hat. Scheidet man aus diesen noch die Adenome aus, nun so bleiben als Cancer eben nur die

Krebse meiner zweiten Gruppe übrig. Ich mache also keine neue Nomenklatur, sondern halte mich streng an die historische Entwicklung.

Anfänglich adenomatös gebaute Krebse können wohl weiterhin cancerös werden, seltener geschieht das bei Epidermoiden, aber niemals scheint sich ein anfänglicher Cancer später in ein Adenom oder Epidermoid umzuwandeln.

Unter den Cancern gibt es wieder verschiedene Unterarten, wahrscheinlich ebenso viele als es verschiedene Organe gibt, von denen Cancer ausgehen können, ausserdem spielt aber gerade bei ihnen das Stroma insofern eine wichtigere morphologische Rolle, als das gegenseitige Mengenverhältnis zwischen Krebskörpern und Stroma, sowie die Beschaffenheit dieses selbst sehr wesentlich das äusserliche Verhalten der Cancer beeinflusst; harte oder scirrhöse Cancer haben reichliches und meist sehr derbes Stroma, bei den weichen Cancern ist es umgekehrt. Uebrigens ist dies nichts gerade für canceröse Krebse Charakteristisches, denn es kann auch scirrhöse Adenome und selbst scirrhöse Cancroide geben.

Auch die sog. Krebsmilch, welche früher eine so grosse Rolle spielte und welche bei den weichen Cancern auf der Schnittfläche bei Druck hervorquillt, kommt nicht ihnen allein zu, sondern findet sich sehr regelmässig auch bei den adenomatösen Krebsen, während bei den Cancroiden weniger ein milchiger Saft als eine trockene, bröcklige Masse sich entleert, welche bei starker Verhornung die comedronenartigen sog. Vermicelli enthält, die nichts anderes sind als die centralen, fest aneinander gepressten Hornmassen der Cancroidzapfen. Quillt auf dem Durchschnitt eine schleimige Masse aus den Cancern heraus, so sprechen wir von Schleimkrebs, doch ist wiederum auch dies nicht nur eine Unterart der Cancer, sondern, wie ich schon vorher erwähnt habe, auch eine solche der Adenome. Es können eben epitheliale Krebszellen sowohl, wenn sie noch die drüsige Anordnung beibehalten, wie auch, wenn sie diese verloren haben, doch noch die Fähigkeit, Schleim zu erzeugen, bewahrt haben.

Dies alles, was ich bisher von der Morphologie der Krebse gesagt habe, bezieht sich auf die primären Geschwülste; zur Ergründung des morphologischen Wesens der Krebse und zur Beurteilung der Aetiologie derselben ist nun von der allergrössten Wichtigkeit die Morphologie der sekundären Geschwülste, der Krebsmetastasen. Keine der aufgeführten Formen der

Krebse entbehrt der Metastasierungsfähigkeit und damit ist eine weitere Begründung dafür gegeben, dass man auch vom morphologischen Standpunkt aus diese Geschwülste als bösartige bezeichnen kann, und was die Aetiologie betrifft, so hat gerade die Verbreitung der Krebsbildung im Körper auf metastatischem Wege den Gedanken, dass eine parasitäre Ursache wie bei den metastasierenden infektiösen Geschwülsten zu Grunde liege, nahegelegt. Sehen wir deshalb zu, wie es sich mit der Morphologie der metastatischen Krebse verhält.

Nichts ist leichter zu zeigen, als dass eine *morphologische Uebereinstimmung* oder mindestens höchste Aehnlichkeit *zwischen den Zellen der sekundären und der primären Krebsknoten* besteht. Es kann sicherlich eine gewisse Abweichung eintreten, sowohl in morphologischer wie in funktioneller Beziehung — und wer möchte sich angesichts des Umstandes, dass die Zellen unter ganz abweichenden Bedingungen zu leben gezwungen sind, darüber wundern —, aber im allgemeinen steht doch die Tatsache über jeden Zweifel erhaben, dass in den Metastasen eines Cylinderzellenkrebses wieder Cylinderzellen und in denjenigen eines Plattenepithelkrebses wieder Plattenepithelzellen der Regel nach zu finden sind. Und nicht nur dies, sondern die Zellen zeigen auch in den Metastasen die gleiche Anordnung, welche sie in den Primärknoten haben; so wenig Adenome, etwa der Cervix uteri, wenn sie gegen Plattenepithel (Portio vaginalis) wachsen, in diesem eine Cancroidwucherung erzeugen oder Cancroide, etwa der Portio, wenn sie gegen cylinderzellige Drüsen (Cervixschleimhaut) wachsen, diese zu einer adenomatösen Krebswucherung veranlassen, ebensowenig erzeugen je Adenome metastatische Cancroide oder Cancroide metastatische Adenome, sondern stets bleibt der Typus gewahrt, aus Adenomen gehen adenomatöse, aus geschichteten Plattenepithelkrebsen gehen Metastasen mit gleicher Schichtung der Zellen hervor, und in den seltenen Fällen, wo zugleich ein Cancroid und ein adenomatöser Krebs vorhanden ist, können beide für sich Metastasen gleicher Art machen. Die Zellen der metastatischen Krebse besitzen auch noch in gewissem Grade die funktionelle Leistungsfähigkeit derjenigen der Primärknoten: Schleimkrebse erzeugen Metastasen mit Schleimbildung, Hornkrebse erzeugen auch metastatisch wieder Hornkrebse.

Dabei ist es völlig gleichgültig, an welchem Orte und in welcher Weise die sekundären Knoten entstanden sind, ob auf

dem Lymph- oder auf dem Blutwege oder durch Implantation oder Transplantation, ein Adenom erzeugt der Regel nach immer und überall wieder Adenome, ein Cancroid Cancroide, ein Cancer immer wieder Cancer (Demonstration von Cancroid- und Adenommetastasen in Lymphdrüsen, Leber und anderen Organen). Es ist aber auch gleichgültig, ob ein Primärtumor den metastatischen Knoten erzeugt hat oder ob der Erzeuger selbst schon ein metastatischer gewesen ist, denn jeder neue Krebsknoten kann seinerseits wiederum Ausgangspunkt neuer Metastasenbildung werden, und alle neuen Knoten, mögen sie erster, zweiter oder xter Ordnung sein, zeigen stets wieder die morphologische Uebereinstimmung mit dem zuerst entstandenen Knoten.

Wie können wir diese Uebereinstimmung erklären? Unmöglich durch die Einwirkung irgend welcher toxischer Stoffe oder fermentartiger Körper, oder durch Keimchen belebter oder unbelebter, dem Körper eigener oder fremder, parasitärer Art, welche von dem Primärtumor nach dem Orte der sekundären Geschwulstbildung gelangt wären, denn wie sollten aus den Zellen an den verschiedensten Orten und in den verschiedensten Organen immer nur die gleichen Zellen mit der gleichen Anordnung, mit den gleichen funktionellen Anlagen wie in dem Haupttumor entstehen können? Wo wäre eine Analogie dafür, dass ein Toxin, ein Ferment, ein Parasit Zellen nicht nur zur Wucherung, sondern zur Produktion ganz heterogener, aber durch typische Gestalt, Anordnung und Funktion ausgezeichneter Zellen, dass sie beliebige Zellen nur zur Produktion dieser einen bestimmten Zellart anzuregen vermöchten, wie sollte man es verstehen, dass diese Anregung nicht nur von dem Primärtumor, sondern von jedem neu entstandenen stets wieder in gleicher Weise ausgehen könnte? Aber selbst, wenn jemand eine derartige Annahme für zulässig erachten wollte so würde er doch schnell mit den Tatsachen in Widerspruch geraten, denn seine Ansicht setzt voraus, dass Gewebszellen am Orte der Metastasenbildung die neuen Krebszellen aus sich hervorgehen liessen, und das widerspricht allen tatsächlichen Beobachtungen. Die Krebsmetastase wächst nicht aus dem örtlichen Gewebe hervor, sondern aus sich selbst heraus, ihre Zellen zeigen Karyomitosen, und zwar in um so grösserer Zahl, je rascher das Geschwulstwachstum von statten ging, die Zellen am Orte der Metastasierung aber, insbesondere die etwa vorhandenen Epithelzellen, welche doch in erster Linie für die neu

entstehenden epithelialen Zellen als Mutterboden in Anspruch genommen werden müssten, verhalten sich völlig passiv, wie es am zweifellosesten und deutlichsten das Verhalten der Leberzellen, sowohl bei den knotigen, wie bei den infiltrierenden Krebsen ergibt: die Leberzellen werden von den Krebszellen zur Seite geschoben, zusammengedrückt, zum Schwund gebracht (Demonstration), der Krebsknoten ist eine Art Parasit, der sich wohl von seinem Wirtsorgan ernähren lässt, der aber stets seine Eigenart beibehält und dessen wesentliche Bestandteile nur durch regelrechte Fortpflanzung, durch fortgesetzte Teilung sich vermehren.

Die einzige befriedigende Erklärung aller dieser Tatsachen kann nur in der Annahme gesehen werden, dass verschleppte Zellen aus einem schon bestehenden Tumor nach dem Orte, wo ein neuer Knoten entsteht, gelangt sind und dass aus diesen verschleppten Zellen die neue Geschwulst durch immer fortschreitende Kern- und Zellenteilung hervorgegangen ist.

Diese Anschauung findet eine wesentliche Stütze in der Tatsache, dass ein Einwachsen von Krebszellen in Lymph- wie Blutgefässe sehr leicht sich nachweisen lässt (Demonstration), dass in den Lymphdrüsen die erste Krebsbildung in den Lymphräumen vor sich geht, insbesondere in dem unter der Kapsel gelegenen Lymphsinus, in welche von der zufliessenden Lymphe mitgeführte Krebszellen zuerst gelangen und in welchen sie durch das ausgespannte Netzwerk um so leichter festgehalten werden können, je grösser sie sind; dafür spricht weiter der Umstand, dass die auf dem Blutwege entstandenen Metastasen, insbesondere in Lunge und Leber sehr häufig ein Wachstum der Krebszellen innerhalb der örtlichen Blutgefässe erkennen lassen (Demonstration); es steht endlich mit dieser Annahme die schon lange bekannte Tatsache in voller Uebereinstimmung, dass die Metastasen um so zahlreicher und um so früher sich entwickeln, je zahlreicher, je weniger fest aneinandergefügt, je kleiner und je weniger degeneriert sich die Zellen einer Geschwulst erweisen. Dass die grossen Zellen eines Cancroides weniger leicht verschleppt werden können als andere, kleinere, dass verhornte und verschleimte oder verfettete und nekrotische Zellen, selbst wenn sie verschleppt werden sollten, zum Weiterwachstum ungeeignet sind, dass den spärlichen, in dickes Bindegewebe eingelagerten Zellen eines scirrhösen Krebses weniger leicht Gelegen-

heit gegeben ist, verschleppt zu werden, als denen eines weichen Krebses, dass demnach in all den genannten Fällen die Metastasenbildung eine spärliche sein muss, das alles liegt so auf der flachen Hand, dass eine weitere Auseinandersetzung sich erübrigt. Dass die Entstehung von Metastasen nicht nur von den verschleppten Zellen abhängt, weil der übrige Körper auch ein Wort mitzureden hat, dass deshalb nicht jede verschleppte Krebszelle zu einem neuen Krebsknoten heranwachsen kann oder gar muss, das sei nur nebenbei noch bemerkt.

Aus den angeführten Tatsachen geht unweigerlich hervor, dass die metastatischen Krebse Fremdlinge an ihrem Standort sind, dass die örtlichen Parenchymzellen sich passiv verhalten, dass nur die verschleppten, transplantierten epithelialen Krebszellen aktiv an der Bildung der neuen Krebsgeschwulst beteiligt sind; der metastatische Krebsknoten ist nichts anderes als ein durch Transplantation von Krebszellen entstandener Ableger seines Ausgangsknotens, seine wesentlichen Bestandteile, die Krebszellen, haben mit den örtlichen Gewebszellen gar nichts zu tun, sie sind ausschliesslich die in legitimer Abstammung reinster Art entstandenen Nachkommen jener Ahnen, von welchen die primäre Geschwulst ihren Ausgang genommen hat, sie sind sozusagen lauter Vollblutzellen. Dabei mag noch, weil in der Literatur in dieser Beziehung falsche Angaben gemacht worden sind, darauf hingewiesen werden, dass in den metastatischen Knoten so wenig wie in den primären Mutterzellen neben Tochterzellen, alte neben jungen Zellen vorkommen, denn eine Krebszelle zeugt nicht Nachkommen wie ein Mensch, sondern mit dem Auftreten der Tochterzellen ist die Mutterzelle selbst spurlos verschwunden, niemals können Urahne, Grossmutter, Mutter und Kind neben einander vorkommen, sondern mit dem Auftreten einer neuen Generation ist stets die alte spurlos verschwunden, denn wir kennen keine Krebszellenneubildung durch Knospung, sondern nur eine solche durch fissipare Teilung: aus einer Zelle werden zwei oder mehrere, und damit ist die eine, die Mutterzelle nicht mehr vorhanden, sie lebt nur weiter in ihren Kindern.

An der Auffassung der Bedeutung der Krebszellen wird nichts geändert durch die Verhältnisse, welche das Zwischengewebe der Krebse, das sog. Stroma darbietet, denn dieses hat mit dem Wesen des Krebses gar nichts zu tun, sondern ist eine durchaus nebensächliche Erscheinung. Mit Unrecht hat man früher auf den von dem Stroma herrührenden alveolären

Bau der Krebse einen so grossen Wert gelegt, denn weder ist ein alveolärer Bau auf die krebsigen Geschwülste beschränkt, noch kommt er allen heterotopen Epitheliomen zu; wie ich schon vorher hervorgehoben habe, trifft man ein alveoläres Stroma hauptsächlich bei den Cancern, durchaus nicht regelmässig bei den Adenomen, am wenigsten bei Cancroiden.

Das Gesagte gilt schon für die primären Geschwülste, erst recht aber für die Metastasen, denn bei ihnen kann, wie z. B. bei dem sog. Lymphgefässkrebs der Lunge, ein besonderes Stroma völlig fehlen oder es wird, wie bei manchen metastatischen Lungenkrebsen, bei den intravaskulären Leberkrebsen usw. einfach durch das örtliche Gewebe gebildet, in dessen vorgebildeten Hohlräumen die Krebszellen wachsen; nur ausnahmsweise ist das Stroma völlig neugebildet, wie z. B. bei dem obliterierenden Krebs der grösseren Blut- und Lymphgefässe. Ich will die Möglichkeit nicht leugnen, dass auch Stromagewebe aus verschleppten Keimen der Muttergeschwulst hervorgegangen sein kann, z. B. bei sekundären Krebsen, welche aus grösseren Embolis hervorgegangen sind, allein die Regel ist das nicht, sondern das örtliche Gewebe liefert das Stroma, wie ich es an einem obliterierenden Krebs des Ductus thoracicus (Demonstration) sehen konnte, dessen Gerüst elastische Fasern enthielt, welche deutlich mit denjenigen der Ductuswand in direkter Verbindung standen.

Aus alledem können wir schliessen, dass es bei der Genese der Krebsmetastasen nicht auf das Stroma, sondern einzig und allein auf die Krebszellen ankommt; verschleppte Krebszellen sind weiter gewachsen und haben die neue Geschwulst gebildet.

Diese Feststellungen sind von grösster Wichtigkeit für die Frage, ob die Krebskrankheit zu den Infektionskrankheiten gehört, mit denen sie ja, wie schon erwähnt, eine gewisse Aehnlichkeit hat, soweit auch bei diesen metastatische Krankheitsherde vorkommen.

Diese Aehnlichkeit ist aber nur eine ganz oberflächliche, im Wesen der Vorgänge in keiner Weise begründete. Betrachten wir zum Beweise dessen eine metastatische Eiterung. Da gehört zur Bildung der Metastase kein geweblicher Transport, nicht Eiter braucht verschleppt worden zu sein, sondern es kommt nur auf die Uebertragung eitererregender Bakterien an. Der Eiter der metastatischen Herde hat genetisch gar nichts mit

den Gewebselementen an der Stelle des Mutterherdes zu tun, sondern er ist ein rein örtliches Produkt; nicht eine Transplantation von Eiterkörperchen liegt vor, sondern eine Verschleppung von Organismen, welche völlig unabhängig von dem Gewebe des Mutterherdes am Orte der Metastase gewissermaassen einen neuen Primärherd von Eiter erzeugten, welcher in bezug auf seine Zellen in keinerlei Verwandtschaftsverhältnis zu dem Mutterherd und seinen Zellen steht. Dort, bei den metastatischen Krebsen, legitime Nachkommenschaft, omnis cellula a cellula ejusdem generis, hier völlig fremde, mit den Zellen des Mutterherdes in keinerlei direkter Verwandtschaft stehende Zellen — kann es etwas verschiedenartigeres geben?

Und ist es bei den sog. infectiösen Granulationsgeschwülsten, welche den Krebsen weit näher stehen als die Eiterherde, etwa anders? Wie entstehen denn die metastatischen Tuberkel? Mutatis mutandis genau wie die Eiterherde: keine Gewebstransplantation, keine Zellenverwandtschaft zwischen dem Tochter- und dem Muttertuberkel, dagegen als einzig wesentliche Erscheinung Verschleppung von Tuberkelbacillen, welche örtliche Gefäss- und Gewebsveränderungen bewirken. Histogenetisch hat der metastatische Tuberkel mit dem primären nicht das mindeste gemein, er ist immer wieder eine neue selbständige Schöpfung, ein neuer histogenetisch primärer Tumor; so viele Ordnungen von Tuberkeln und so viele einzelne Tuberkel auch bestehen mögen, keinerlei geweblicher Zusammenhang, keinerlei gewebliches Verwandtschaftsverhältnis besteht zwischen irgend einem von ihnen und irgend einem anderen.

Dass bei dieser Uebereinstimmung zwischen den histogenetischen Vorgängen in metastatischen Abscessen und metastatischen Tuberkeln die Ursache für beide eine ihrem Wesen nach gleichartige sein muss, liegt auf der Hand, dass die Ursache der Krebsbildung eine völlig andere sein muss, ergibt sich mit unerbittlicher Logik aus dem Umstande, dass zwischen der Metastasenbildung bei jenen Infektionskrankheiten und derjenigen bei den Krebsen nicht die Spur einer Analogie besteht, jene geht einzig und allein aus einer Verschleppung der Ursache hervor, diese einzig und allein aus einer Verschleppung von Gewebszellen. Zur Erklärung der Generalisation der Tuberkulose war unbedingt eine spezifische Ursache, ein Infektionsstoff notwendig, darum hat man schon lange, ehe der Tuberkelbacillus entdeckt war, ein belebtes Virus tuberculosum in die

Rechnung eingestellt, bei der Generalisation der Krebse brauchen wir keinen Infektionsstoff irgend welcher Art, wir brauchen nur die verschleppten Krebszellen, denn dass Epithelzellen, welche an einen anderen Ort gebracht wurden, auch ohne Mitwirkung eines besonderen parasitären oder sonstigen Hilfsmittels unter Umständen weiter wachsen und recht zahlreiche Nachkommenschaft erzeugen können, dafür haben die Resultate der Ueberpflanzung von Epithel desselben oder sogar eines anderen Körpers auf Wundflächen, sowie die Beobachtungen über traumatische Epithelcysten hundertfältige Beweise geliefert. Es muss demgemäss die häufig beliebte Schlussfolgerung, wegen der Aehnlichkeit im Verlaufe, insbesondere in der Generalisation der Krebskrankheit mit gewissen Infektionskrankheiten müsse auch der Krebs eine Infektionskrankheit, d. h. eine parasitäre Krankheit sein, vom morphologischen Standpunkte aus als völlig unberechtigt, weil durch die morphologischen Tatsachen in keiner Weise gestützt, zurückgewiesen werden.

Es würde an dieser Tatsache nichts geändert, auch wenn es gelänge, Uebertragungen des Krebses von einem auf ein anderes Individuum, von Mensch auf Tier, von Tier auf Tier oder gar von Mensch auf Mensch, häufiger als es bisher geschehen ist, dadurch zu erzielen, dass Gewebselemente, ganze Gewebsstückchen oder isolierte Krebszellen übertragen würden. Das wäre wieder nichts anderes wie Transplantation, Metastasierung auf ein anderes Individuum, vergleichbar der Epitheltransplantation von einem Individuum auf die Wundfläche eines anderen; die neuen Krebszellen wären immer noch Abkömmlinge der alten, immer noch bestände ein ununterbrochener Stammbaum, in dem die letzten Zellen in ununterbrochener Reihenfolge aus den ersten hervorgegangen wären.

Wie anders bei den Eiterungen und den tuberkulösen Granulombildungen! Sie mögen sterilen Eiter überimpfen, soviel Sie wollen, Sie werden nie eine progrediente Eiterung erzeugen, Sie mögen sterilen tuberkulösen Käse oder sonstige sterile tuberkulöse Produkte überpflanzen soviel Sie wollen, Sie werden nie eine progrediente Tuberkulose zustande bringen, aber wenn Sie aus dem Eiter rein gezüchtete Kokken, aus tuberkulösem Materiale rein gezüchtete Tuberkelbacillen auf geeignete andere Individuen übertragen, dann erhalten Sie progrediente, metastasierungsfähige Eiterung, progrediente, metastasierungsfähige tuberkulöse Veränderungen, nur dass die neuen Eiterkörperchen, die neuen

Tuberkelzellen mit dem Individuum, von welchem die Bakterien stammen, nicht das mindeste zu tun haben, denn es sind Zellen des Impflings, bei dem neue primäre Eiterungen, neue primäre Tuberkel entstanden sind.

Sofern jemand glauben wollte, er könne der parasitären Krebstheorie eine Stütze liefern, wenn es ihm glückte, eine künstliche Uebertragung eines Krebses von einem Individuum auf ein anderes durch Krebsgewebe zu erzielen, so wäre er in einem schweren Irrtum befangen, denn das wäre ein Versuch mit untauglichen Mitteln, da jede Analogie mit der Uebertragung der Pyämie, der Tuberkulose oder anderer parasitärer Infektionskrankheiten fehlen würde. Nicht darauf kommt es an, zu zeigen, dass ein Krebs ebensolche Transplantationsmetastasen, wie er sie in dem primär ergriffenenen Individuum erzeugen kann, auch in einem anderen hervorzurufen vermag, nicht darauf kommt es an, neue, wenn auch ungewöhnliche metastatische Krebse zu erzeugen, sondern darauf, neue, in histogenetischem Sinne primäre Geschwülste hervorzubringen.

Erst dann könnte man von wirklicher experimenteller Geschwulsterzeugung, nämlich von der künstlichen Hervorrufung einer Primärgeschwulst sprechen, nur dann würde die Möglichkeit, aber auch nur die Möglichkeit, einer Mitwirkung von Parasiten festgestellt werden können, wenn bewiesen würde, dass nicht das übertragene Krebsgewebe, die übertragenen Krebszellen lediglich durch eigenes Weiterwachstum die neuen Geschwülste geliefert hätten, sondern, dass die örtlichen Gewebszellen, eine völlig fremde und nicht mit jenen verwandte Generation von Zellen, die Erzeuger der neuen Geschwulst wären. Wenn das gelänge, dann könnte man sagen, nicht die übertragenen Krebszellen waren das wesentliche, sondern Parasiten, die mit ihnen übertragen wurden.

Eine weitere sehr wesentliche Stütze könnte die Parasitentheorie erhalten, wenn es gelänge, neue primäre Krebse zu erzeugen durch Verimpfung eines Materiales, welches weder Krebsgewebe noch freie lebende Krebszellen enthielte, denn dann wäre die Hypothese nicht unberechtigt, dass nicht gewebliche Keime, sondern von ihnen unabhängige Parasiten die Erreger der neuen Geschwulstwucherung wären. Ein Beweis für die parasitäre Aetiologie der Krebse würde freilich auch in solchen Experimenten so lange nicht zu erblicken sein, als nicht der weitere Beweis hinzugeliefert würde, dass Parasiten in dem Aus-

gangsmaterial waren, dass gleichartige Parasiten in der erzeugten Neubildung in solcher Menge zu finden sind, dass eine Vermehrung derselben anzunehmen ist, und dass endlich, hier kommt wieder die Morphologie zu ihrem Recht, die neu erzeugte Geschwulst der Ausgangsgeschwulst morphologisch gleichartig ist, denn nur dann könnte man sagen, dass die gefundenen Parasiten nicht nebensächliche Bewohner der Primärgeschwulst waren, sondern dass ihnen auch für diese eine ätiologische Bedeutung zukäme, nur dann wäre eine Analogie mit der künstlichen Erzeugung progredienter Eiterung oder progredienter Tuberkulose vorhanden.

Der letzte Schlusstein des Beweises für die ätiologische Bedeutung der fraglichen Parasiten wäre freilich auch dann noch nicht geliefert, denn man kann Eiterung machen, man kann Tuberkulose erzeugen, ohne dass man das geringste Material mitüberträgt, welches dem Tier, von welchem das Impfmaterial stammte, angehört hat, es genügen dazu rein gezüchtete Eiterkokken, rein gezüchtete Tuberkelbacillen.

Man hat eingewandt, dass der Krebsparasit nicht unter den züchtbaren Bakterien, sondern unter den bis jetzt nicht rein zu züchtenden Protozoen zu suchen sei, dass deshalb die Forderung des Schlussexperimentes, die Erzeugung der Krankheit durch rein gezüchtete Parasiten, hier nicht erfüllt werden könne, ebensowenig wie sie bei der Malaria bis jetzt erfüllt worden sei, bei der trotzdem an der ätiologischen Bedeutung der gefundenen Protozoen nicht gezweifelt werde. Dieser Einwand ist aber nicht stichhaltig, denn wenn wir auch in künstlichen Nährböden die Malariaparasiten nicht rein züchten können, so können wir das doch auf biologischem Wege, im Körper der Anophelesmücke, und wir vermögen mittels einer willkürlich infizierten Mücke wiederum willkürlich bei einem gesunden Menschen genau dieselbe Krankheit, nicht nur Malaria überhaupt, sondern auch dieselbe Form der Malaria zu erzeugen, ohne dass eine Spur von dem Körper desjenigen Menschen, welcher der Mücke das Infektionsmaterial geliefert hat, mit übertragen worden ist.

Also auch bei durch Protozoen erzeugten Krankheiten liegt die Möglichkeit vor, durch biologisch rein gezüchtete Parasiten die Krankheit zu übertragen, wir brauchen deshalb auch den Vertretern der Parasitentheorie der Krebse die Aufgabe nicht zu erlassen, mit rein d. h. frei von Gewebselementen des primären Geschwulstträgers gezüchteten Parasiten bei gesunden In-

dividuen neue Krebse zu erzeugen. Aber es wird nicht genügen, dass überhaupt Krebse erzeugt werden, sondern alle Zweifel an der ätiologischen Bedeutung der fraglichen Parasiten werden erst dann behoben sein, wenn man mit rein gezüchteten Krebsparasiten bei gesunden Tieren, genau so, wie es bei der Malaria der Fall ist, dieselbe Krankheitsform, d. h. Krebse gleicher Art hervorbringen kann, wie diejenigen waren, aus welchen die Parasiten gewonnen worden sind.

Sollte es gelingen mittels Organismen, welche aus einem Cancroid gezüchtet worden sind, bei dem Impftier ein Adenom zu erzeugen, so könnte darin ebensowenig ein Beweis dafür gefunden werden, dass man den Cancroidparasiten gefangen habe, wie es irgend etwas für die Aetiologie der Tuberkulose bedeutet, wenn man mit Kokken, welche aus einem Tuberkel rein gezüchtet wurden, bei einem Impftier eine Eiterung hervorruft, oder wie es gestattet wäre, von einer Uebertragung der perniciösen Malaria zu sprechen, wenn man mit einem aus dem Blute eines an Perniciosa leidenden Menschen gezüchteten Parasiten bei einem Gesunden eine Quartana hervorzurufen vermöchte.

Parasiten aus einem Cancroid müssen wieder ein Cancroid, solche aus einem Adenom müssen wieder ein Adenom oder mindestens eine Mischform von Adenom und Cancer erzeugen, wenn in ihnen die Erreger des Cancroids, die Erreger des Adenoms anerkannt werden sollen.

Aber, m. H., das sind Zukunftsträume! Bisher ist noch nicht bewiesen, dass in den künstlich erzeugten Krebsen nicht die überpflanzten Krebszellen die alleinigen Erzeuger der neuen Geschwulstzellen waren, bisher ist es noch nicht gelungen, mit zellenfreiem Impfmaterial künstlich Geschwülste zu erzeugen, bisher sind weder in den primären noch in den metastatischen Krebsen desselben oder eines anderen Individuums Parasiten nachgewiesen, welche begründeten Anspruch auf die Anerkennung als Krebsparasiten machen könnten, bisher sind noch keine Krebsparasiten auf irgend eine Weise rein gezüchtet und bisher sind erst recht noch keine mit der Ausgangsgeschwulst übereinstimmende Geschwülste mittels reingezüchteten Krebsparasiten experimentell erzeugt worden. Auf eine Kritik der bisherigen Beschreibungen von Krebsparasiten kann und will ich hier nicht mehr eingehen, nur das eine möchte ich vom morphologischen Standpunkt aus betonen, dass nach Lage der Verhältnisse nur

ein Epithelzellenparasit in Frage kommen kann, ein Parasit, der die Ursache für die schrankenlose Wucherung der Krebszellen abgeben müsste, der aber von sich aus unfähig wäre, ohne gleichzeitig verschleppte Krebszellen eine Metastase zu erzeugen. Ein Parasit, der diesen Anforderungen nicht genügte, müsste, selbst wenn seine Anwesenheit noch so sicher nachzuweisen wäre, a limine als Krebsparasit, d. h. als Erzeuger der Krebskrankheit, zurückgewiesen werden. Mir ist bisher noch kein sog. Krebsparasit bekannt geworden, der diesen Anforderungen entspräche, denn weder ist in allen Krebsen und noch weniger in allen Krebszellen, mindestens in allen sich teilenden Krebszellen ein Parasit gefunden worden, noch lässt sich das, was über das Wachstum der primären Krebse festgestellt ist, mit der Annahme eines Parasiten vereinigen. Dass in den Metastasen die örtlichen Epithelzellen sich passiv verhalten, könnte man daraus erklären, dass der Parasit nur auf die eine, die verschleppte Epithelart angepasst ist, aber es ist nicht zu verstehen, warum nicht überall da, wo Krebszellen an identische Zellen heranwachsen, die Parasiten sofort auch in die noch nicht krebsigen Epithelzellen eindringen und auch in ihnen die krebsige Umwandlung und schrankenlose Wucherung erzeugen. Das unicentrische Wachstum vieler Krebse erscheint mit der Parasitentheorie schlechterdings nicht vereinbar.

Trotzdem will ich nicht behaupten, dass die Existenz eines oder vielmehr mehrerer Krebsparasiten, denn nach dem Gesagten müsste für jede Krebsart auch eine besondere Parasitenart angenommen werden, durchaus undenkbar wäre, aber wenn wir das heute vorliegende morphologische Tatsachenmaterial überblicken, so müssen wir doch zu folgenden Schlüssen kommen:

1. Das wesentliche bei allen Krebsen, primären wie sekundären, sind die Krebszellen; ohne Krebszellen keine Krebsmetastasen;

2. Zur Erklärung der Metastasenbildung brauchen wir keine Parasiten, dazu reichen wachstumsfähige Krebszellen vollkommen aus;

3. Eine Analogie der Krebsmetastasen mit den metastatischen Eiterungen, Tuberkelbildungen oder sonstigen infektiösen Granulomwucherungen liegt nicht vor somit kann auch kein Analogieschluss auf eine paras itäre Entstehung des Krebses gemacht werden;

4. Die gelungenen Uebertragungen von Krebs auf ein

anderes Individuum können ohne Zuhilfenahme der Parasitentheorie durch die Annahme einer durch übertragene Zellen vermittelten Metastase auf ein anderes Individuum erklärt werden;

5. Was von Parasiten bisher beschrieben worden ist, ist noch weit entfernt davon, für wissenschaftliche Theorien eine geeignete Grundlage zu bieten — oder mit anderen Worten: die parasitäre Theorie schwebt für die Krebse immer noch völlig in der Luft.

VI.

Was wissen wir über die Ursache der bösartigen Geschwülste?

Von

Prof. v. Hansemann.

M. H.! Das Thema, das ich hier in Form einer Frage aufgestellt habe, könnte eigentlich mit den kurzen Worten erledigt werden: wir wissen über die Ursache der bösartigen Geschwülste noch gar nichts. Und doch, wenn ich Ihnen alles sagen wollte, was ich darüber auf dem Herzen habe, so müsste ich die mir zu Gebote stehende Zeit um ein Vielfaches überschreiten. Es liegen nämlich besondere Gründe vor, etwas ausführlicher auf diese Frage einzugehen. Es gibt eine ganze Anzahl von Autoren, die sich derart äussern, dass man annehmen könnte, die Ursache der bösartigen Geschwülste wäre bereits entdeckt, oder man wäre dieser Entdeckung schon ganz nahe. Die Literatur über diesen Gegenstand ist aber so sehr angeschwollen, dass für denjenigen, der der Sache ferner steht und der sich, man könnte sagen, nicht ausschliesslich damit beschäftigt, es ganz unmöglich ist, auch nur annähernd einen Ueberblick zu gewinnen und sich selbst ein Urteil zu bilden. Dadurch kommt es, dass in Aerztekreisen vielfach ganz falsche Vorstellungen enstanden sind über dasjenige, was wirklich über diesen Gegenstand wissenschaftlich bekannt ist. Aber nicht bloss das. Viele Autoren haben beliebt, mit ihren Anschauungen auch vor das nichtärztliche Publikum zu treten, und es ist dadurch nicht nur die Furcht vor den Krebsen allgemein gesteigert worden, sondern es sind auch Anschauungen verbreitet worden, die geeignet sind, zu sozialen Uebelständen zu führen.

Die Anschwellung der Literatur über diesen Gegenstand in den letzten Jahren ist zum Teil zurückzuführen auf das Inslebentreten des Komitees für Krebsforschung. Es wird Ihnen allen bekannt sein, dass ein solches seit einigen Jahren hier in Berlin existiert, und es sind von verschiedenen Seiten extreme Erwartungen an die Tätigkeit dieses Komitees geknüpft worden, die in doppelter Beziehung unrichtig sind. Von der einen Seite aus hat man sich vorgestellt, dass die grössten wissenschaftlichen Entdeckungen von hier ausgehen würden. Eine solche Vorstellung ist natürlich ganz unberechtigt, denn grosse Entdeckungen werden niemals durch Sammelarbeit gemacht, sondern gehen immer von einzelnen dazu besonders befähigten Leuten aus. Auf der anderen Seite hat man sich vorgestellt, dass das Komitee für Krebsforschung eine ganz zwecklose Institution sei. Auch das ist ein durchaus übertriebenes Extrem, denn das Berliner Komitee für Krebsforschung hat in der Tat Leistungen zu verzeichnen, die wohl geeignet sind, seine Bedeutung zu dokumentieren nicht auf dem Gebiete der Entdeckungen, sondern auf dem Gebiete der Anregung und der Sammlungen. Das Komitee ist vorbildlich gewesen für eine Reihe gleicher Institutionen, die in verschiedenen Bundesstaaten Deutschlands, ferner in England, in Amerika, in Portugal, in Holland usw. entstanden sind und die sich damit beschäftigen, alle diejenigen Beobachtungen zu sammeln, die bisher in ziemlich unkontrollierbarer Weise vor sich gingen. Es ist ferner durch die Arbeiten des Komitees möglich gewesen, ein besonderes Institut für Krebsforschung hier in Berlin ins Leben zu rufen, wie solche in England und Amerika vielfach bestehen. Endlich hat das Komitee eine Zeitschrift begründet, die den Zweck hat, eine Centrale zu bilden für die in aller Welt verstreute Krebsliteratur, die heutzutage ein einzelner gar nicht mehr imstande ist zu verfolgen. Die Möglichkeit, eine Uebersicht zu gewinnen über die Tatsachen und Forschungen, ist also durch die Arbeiten des Komitees wesentlich gefördert worden.

Da ich mich seit vielen Jahren speziell mit der Erforschung der bösartigen Geschwülste beschäftige, so kann ich das wohl beurteilen, und ich muss anerkennen, dass mir durch die tatsächlichen und vor allem literarischen Sammlungen des Komitees die Uebersicht über die ätiologischen Forschungen sehr erleichtert worden ist.

Man kann im allgemeinen sagen, dass es drei Richtungen

sind, die in dieser Beziehung verfolgt wurden. Die erste geht von der Möglichkeit aus, dass die Krebse parasitäre Krankheiten sind, die zweite, dass erbliche Verhältnisse die Hauptrolle spielen, die dritte, dass der Krebs auf traumatischer Basis entsteht, wobei allerdings das Trauma nicht im gewöhnlichen Sinne der groben Verletzung aufzufassen ist, sondern wie wir später sehen werden in einem viel weiteren.

Die Vorstellung, dass der Krebs eine Infektionskrankheit sein könnte, ist nicht neu und geht bekanntlich mit in die vorbakterielle Zeit zurück. Dabei denke ich nicht einmal an die Zeit, in der man den Krebs als solchen, als einen Parasiten auffasste, sondern an eine spätere, in der man schon wusste, dass Carcinomzellen Körperzellen sind. Aber Sie werden sich alle erinnern, dass schon Langenbeck Versuche machte, Krebse von Menschen auf Hunde zu übertragen, allerdings mit negativem Erfolge. Vorher hatte schon Alibert sich selbst ohne Erfolg mit Krebsmaterial geimpft. Da nun die Idee, der Krebs könnte eine parasitäre Krankheit sein, vielfach auf begründeten Widerstand stiess, so mussten diejenigen, die sich mit dem Nachweis von Parasiten in Krebs beschäftigen wollten oder die glaubten, solche gefunden zu haben, zunächst die Berechtigung zu einer solchen Anschauung dokumentieren. Das geschah in verschiedener Weise und zwar erstens dadurch, dass man versuchte Krebs zu überimpfen, zweitens dass man kasuistisches Material beibrachte, aus dem hergeleitet werden konnte, dass der Krebs ansteckend von Mensch zu Mensch gewirkt hatte, drittens dadurch, dass man nachwies, dass der Krebs eine im Zunehmen begriffene Krankheit darstellt, viertens endlich, indem man Parasiten nachwies und dieselben in Beziehung zur Entstehung des Krebses brachte.

Was den ersten Punkt betrifft, nämlich die Ueberimpfung von Krebs vom Menschen auf Tiere, so kann man heutzutage mit Sicherheit behaupten, dass diese Versuche bisher noch nirgends geglückt sind, obwohl dieselben in mannigfaltigster Weise angestellt wurden. Man hat durch direkte Uebertragung von Krebsteilen oder durch Einspritzen zerriebener Partikel in die Gefässe oder durch Einreiben in Skarifikationen der Haut geimpft. Man hat ferner durch Füttern mit Krebs bei Hunden und Ratten Krebs zu erzeugen versucht. Da, wie ich gleich von vornherein bemerken will, ich selbst zwar nicht ein Anhänger, aber auch nicht ein prinzipieller Gegner der parasitären

Natur des Krebses bin, so habe ich mich an diesen Versuchen intensiv beteiligt. Ich habe mir auch die Frage vorgelegt, ob es nicht möglich sei, dass ein gedachter Krebsparasit eines Zwischenwirtes bedürfe, um erst wieder Krebs auf den Menschen zu übertragen, und ich habe in dieser Beziehung mit allen möglichen Zwischenwirten gearbeitet, z. B. mit Fischen, Regenwürmern, mit Wanzen und Fliegen, aber bei allen diesen Versuchen ist in der Tat auch niemals das geringste herausgekommen. Auch die meisten anderen Autoren geben an, dass sie keine positiven Erfolge zu verzeichnen haben. Es wurde auf die verschiedensten Tierarten geimpft, auch auf anthropoide Affen, und zwar schon vor längerer Zeit, wie ich aus einer Festrede E. v. Bergmann's in Dorpat im Jahre 1875 ersehe. Wenn man nun aber die Literatur verfolgt, so wird man doch hier und da Angaben finden, dass eine solche Ueberimpfung gelungen sei. Wir haben hier z. B. in dieser Gesellschaft die Vorstellung von Jürgens gesehen, der behauptete, Melanosarkome auf Tiere überimpft zu haben. Ganz neuerdings hat Dagonet behauptet, von einem stark wuchernden Peniscarcinom mit Erfolg Impfungen vorgenommen zu haben. Auch Gaylord in Buffalo hat behauptet, mit Erfolg Carcinome auf Hund und Meerschweinchen übertragen zu haben. Auch sonst liegen noch Angaben angeblicher Uebertragung von Mensch auf Tier vor. Bei genauer Betrachtung haben sich alle diese angeblichen Ueberimpfungen als irrtümlich herausgestellt. Freilich gelingt es zuweilen, Geschwülste durch Impfung zu erzeugen, aber wenn man dieselben genauer analysiert, so handelt es sich mmer um Entzündungsgeschwülste und nicht um echte Neubildungen. Das gilt besonders von allen denjenigen Fällen, bei denen in das Peritoneum geimpft wurde. Das Peritoneum ist nicht bloss bei Tieren, sondern auch beim Menschen bei irgend welchen chronischen Reizungen befähigt, solche Entzündungsgeschwülste zu entwickeln. So waren z. B. die Tumoren, die Jürgens erzeugt hatte, nichts anderes als solche, und dasselbe gilt von den Tumoren von Dagonet, der die Diagnose Carcinoma sarkomatodes stellt, aber in seinen Abbildungen ganz zweifellos Entzündungsgeschwülste gibt. In anderen Fällen wiederum handelt es sich um zufälliges Auftreten von Tumoren. Gaylord hat z. B. einen Hund gezeigt, der ganz kleine Lebergeschwülste hatte. Dieser Hund war vorher von einem menschlichen Carcinom geimpft worden, aber ganz gesund geblieben.

Als man ihn schliesslich tötete, fand man diese kleinen Lebergeschwülste, die sich nun eigentlich nicht mehr recht definieren lassen. Es scheint mir keineswegs sicher, dass es krebsähnliche Tumoren waren. Waren es aber solche, so ist nicht erwiesen, dass sie durch die Impfung entstanden sind. Jedenfalls ist es unter den zahlreichen Versuchen Gaylord's nicht wieder bei einem Tier zur Geschwulstbildung gekommen, und da bei Hunden spontane bösartige Geschwülste sehr häufig sind, so ist die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens einer spontanen Geschwulst mit der Impfung sehr möglich. Das was Gaylord beim Meerschweinchen als Carcinom der Lunge bezeichnet hat, ist jedoch keineswegs ein solches. Es handelt sich hier vielmehr um eine adenomatöse Bildung, wie man sie in der Lunge von Meerschweinchen gar nicht selten findet. Honda hat noch vor kurzem aus meinem Laboratorium über ein solches Präparat berichtet, und auch auf der Naturforscherversammlung in Kassel wurden solche von Sternberg vorgestellt. Es ist also absolut sicher, dass es sich hier weder um ein Carcinom, noch überhaupt um einen künstlich erzeugten Tumor handelt.

Aehnlich verhält es sich mit den von Sanfelice erzeugten Tumoren. Er hat mir vor kurzem solche zur Ansicht übersandt. Man sah in der Lunge um die pathogenen Hefen Entzündungsherde und darin Schleimhautwucherungen, wie sie sich auch bei der chronischen tuberkulösen Phthise häufig beim Menschen finden.

Bei all den angeblich positiven Ueberimpfungen ist noch niemals ein Tier durch eine Geschwulst unter typischer Metastasenbildung gestorben. Und das müsste man doch sicher zu sehen verlangen, wenn man von einer Ueberimpfung des Carcinoms sprechen will.

Wenn nun die Uebertragung von Mensch auf Tier bisher in keinem einzigen Falle anerkannt werden kann, so sind doch Uebertragungen von Tier auf Tier der gleichen Art wiederholt mit Sicherheit gelungen. Aber offenbar handelt es sich hier nicht um eine Infektion, sondern um eine Transplantation. Es ist bekannt, dass man auch normales Gewebe nur von einem Tier auf ein anderes derselben Art und nicht auf Tiere anderer Art übertragen kann. Ich habe mich vor Jahren durch Experimente überzeugt, dass man Hautstücke auch mit Erfolg auf Tiere übertragen kann, die untereinander Bastarde bilden, so z. B. zwischen Hasen und Kaninchen und zwischen Fuchs und Hund.

Dagegen ist es nicht möglich, vom Menschen auf den Hund oder vom Hund auf Kaninchen, von Kaninchen auf Ratten usw. Haut zu transplantieren. Dasselbe gilt von den bösartigen Geschwülsten, und so sind die positiven Ueberimpfungen von solchen immer nur bei Tieren gleicher Art, zuweilen nur bei solchen gleicher Rasse gelungen. Hanau überimpfte z. B. mit Erfolg von Ratte auf Ratte, Wehr von Hund auf Hund, Loeb von Ratte auf Ratte, Borrel und Jensen von Mäusen auf Mäuse. Auch Fircket, Apoland, L. Michaelis u. a. haben positive Resultate erzielt. Die Tumoren, die den Jensen'schen Versuchen zugrunde lagen, sind sogar vielfach verschickt und z. B. auch in London und Berlin weiter transplantiert worden. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dass die Borrel'schen Tumoren Carcinome sind, die Jensen'schen aber nicht. Sie gehören zu eigentümlichen, bei Mäusen überaus häufigen Tumoren, die wahrscheinlich Endotheliome sind. Wenn Michaelis meint, dass das nur von rein anatomischem Interesse ist, so täuscht er sich. Es ist sicher unstatthaft, die Resultate, die man aus Endotheliomen gewinnt, auf die Sarkome und Carcinome zu übertragen und umgekehrt. Das Zusammenwerfen der verschiedenen Geschwulstarten kann nur zu Verwirrungen führen, die die schon komplizierte Angelegenheit noch weiter zu verwirren imstande ist. Das alles aber sind echte Transplantationen und nicht Ueberimpfungen nach Art einer Infektion. Die Zellen der Tumoren, die in den Tieren erzeugt wurden, sind also nicht die Nachkommen der Zellen dieser Tiere selbst, sondern sämtlich die Nachkommen der Zellen desjenigen Tieres, das die ursprüngliche Geschwulst hatte. Wenn neuerdings v. Leyden versucht hat, den Begriff der Transplantation zu verwischen und zu identifizieren mit einer Infektion, so widerspricht das allen pathologischen Anschauungen und wird kaum von irgend einer Seite Zustimmung finden. Man müsste es denn auch als eine Infektion bezeichnen, wenn man von einem Menschen auf einen anderen, z. B. auf ein Ulcus cruris Haut transplantiert, was wohl selbst Herr v. Leyden nicht als eine Infektion bezeichnen würde. Diese Transplantationen sind also aus dem Beweise für die Infektiosität der bösartigen Geschwülste vollständig auszuschliessen. Ich zweifle nicht daran, dass es noch sehr häufig gelingen wird, Tiergeschwülste zu finden, die auf diese Weise übertragen werden können. Dieselben sind sehr wichtig für die

biologischen Betrachtungen der Geschwulstzellen, aber sie haben gar keine Bedeutung für die Aetiologie der Geschwülste.

Nun ist zweitens versucht worden, die Infektiosität des Krebses nachzuweisen aus der Beobachtung direkter Ansteckungen. Man hat das in zwei Formen versucht zu zeigen; erstens dadurch, dass man Orte nachwies, in denen der Krebs in gehäufter Zahl vorkommt und zweitens dadurch, dass bei Ehegatten, die nicht miteinander verwandt waren, sich Krebs entwickelte. Man hat also von Krebsepidemien und von dem sogenannten Cancer à deux gesprochen. Sogenannte Krebsorte und Krebshäuser sind schon in grosser Zahl nachgewiesen worden. Wenn man die einzelnen Fälle verfolgt, so sind es eigentlich nur wenige, die einem als wirklich gehäuftes Vorkommen von Krebs imponieren, denn wenn man sagt, in einem kleinen Orte von 1000 Einwohnern sind 20 Krebse vorgekommen, so klingt das an und für sich sehr gefährlich, denn es kommt durchschnittlich etwa 1 Krebs auf 2000 Lebende, aber in Wirklichkeit verteilte sich ja die Zahl der Krebse auf eine lange Reihe von Jahren, in denen neue Generationen heranwuchsen. Die 20 Fälle sind also nicht auf die gerade vorhandenen 1000 Einwohner zu berechnen, sondern auf 4- oder 5000 und mehr. Es spielt aber dabei derselbe Umstand eine Rolle, wie auch bei dem Cancer à deux. Gewiss sind viele solcher Fälle beobachtet worden, und ich selbst habe auch solche gesehen, wo Ehegatten, die nicht miteinander verwandt waren, beide gleichzeitig oder auch nacheinander an Krebs erkrankten. Aber ich muss sagen, dass das für mich nicht irgend welche besondere Bedeutung gehabt hat. Der Krebs ist eine überaus häufige Krankheit, es wäre also ganz wunderbar, wenn sich dieser Krebs so gleichmässig verteilte, dass er überall in gleicher Häufigkeit vorkäme. Stellen Sie sich einmal vor, man stellt auf einen Tisch eine Anzahl gleich grosser Kasten, nimmt eine Handvoll Erbsen und wirft sie so in die Luft, dass sie in diese Kasten fallen müssen. Dann werden in den einen Kasten drei Erbsen, in den anderen vielleicht zehn, wieder in einen anderen nur eine, und in manche vielleicht auch keine fallen. Dann wird man gewiss nicht annehmen, dass eine Anziehungskraft zwischen den Erbsen bestanden hat, die sie veranlasste, sich in dem einen Kasten mehr anzuhäufen als in dem anderen oder dass die Eigenschaft der Kasten daran Schuld ist. Wenn man den Ort mit einer sogenannten Krebsepidemie weiter verfolgt,

so wird man vielleicht finden, dass in den nächsten fünfzig Jahren der Krebs da nun sehr selten ist. Das sind Dinge, die sich im Laufe langer Zeiträume ausgleichen, und es kann bei der Häufigkeit des Krebses gar nicht Wunder nehmen, wenn auch einmal ein Ehepaar an Krebs erkrankt, kommt es doch selbst bei viel selteneren Krankheiten vor, dass Ehepaare daran leiden, z. B. an Gicht oder an Diabetes, und doch wird man daraus noch nicht schliessen, dass diese Krankheiten Infektionskrankheiten sind. Bei dem viel häufigeren Krebs muss natürlich auch ein solches Zusammentreffen ein häufigeres sein. Nun kommt aber noch hinzu, dass die Krebse doch wirklich eine Ursache haben müssen und dass diese Ursache wenigstens für eine Reihe der Krebse auch vielleicht eine äussere ist. Man kann sich doch mancherlei solche Ursachen vorstellen, die an einem Orte besonders intensiv einwirken können, ohne dass es sich um eine wirkliche Infektionskrankheit handelt. So ist es seit lange bekannt, dass z. B. die Gicht und die Nierensteine in England viel häufiger sind als in Deutschland, ohne dass man daraus den Schluss ziehen müsste, dass es sich hier um eine Infektion handle.

Solche Krebsendemien, wie man beim Menschen beobachtet haben will, gibt es auch bei Tieren, und es sind solche gefunden worden durch Borrel, durch Hanau, durch Jobson und neuerdings durch L. Michaelis und Leo Loeb. Dieser letztere macht besonders darauf aufmerksam, dass ein prinzipieller Unterschied zwischen den Tierepidemien und den angeblichen Menschenepidemien besteht. Dieser Unterschied ist darin zu sehen, dass bei diesen Tierepidemien es sich immer um ganz gleichartige Krebse derselben Organe handelte, so bei der Epidemie von Hanau um ein Cancroid der Vulva, bei der Epidemie von Borrel um ein Carcinom der Hautdrüsen, bei der Epidemie von Jobson um Carcinome des inneren Augenwinkels bei Kühen, und in den Fällen, die Leo Loeb selbst beobachtet hat, um ein eigentümlich cystisches Sarkom der Schilddrüse bei Ratten. Das ist alles etwas ganz anderes, als was man beim Menschen als Epidemie bezeichnet hat, bei denen es sich immer um die Häufung der verschiedensten Carcinomarten in den verschiedensten Organen handelte. Leo Loeb findet in der Tat diesen Unterschied so bedeutend, dass er einen Vergleich zwischen diesen beiden Epidemieformen ablehnt und es für unwahrscheinlich hält, dass es ein Parasit sei, der diese gleich-

artigen Carcinome in demselben Organ erzeugen könne, sondern es müsste irgend welche andere Ursache vorhanden sein, vielleicht solche erblicher Natur oder auch solche, die sich noch unseren Anschauungen entziehen. Voges, der ebenfalls mehrere Carcinome des inneren Augenwinkels bei Kühen beobachtet hat, gibt direkt an, dass diese sämtlich ein und derselben Rasse und pigmentlosen Tieren entstammten.

Eine gewichtige Stütze für die Infektionstheorie des Krebses hat man zu sehen geglaubt in der angeblichen Zunahme der Krebse. Gerade diese Anschauung tritt auch in den Veröffentlichungen des Komitees für Krebsforschung hervor. Ich muss aber bemerken, dass ich mit dieser Anschauung in keiner Weise übereinstimme, und obwohl auf dieser Veröffentlichung auch mein Name steht, weil ich die Ehre habe, dem Vorstande des Komitees anzugehören, ich mich doch nicht verantwortlich fühle für die Schlussfolgerungen, die aus der Statistik gezogen wurden. Diese Schlussfolgerungen sind auch nicht von dem gesamten Vorstande unterzeichnet, sondern von einzelnen Mitgliedern desselben. Die Verantwortung trifft also nur diese und nicht die übrigen Mitglieder des Komitees. Die Krebsstatistiken habe ich seit langen Jahren aufs genaueste verfolgt, und ich habe schon im Jahre 1897 darauf hingewiesen, dass diese in der Statistik hervortretende Zunahme des Krebses auf einer Täuschung beruht, wenigstens in dem Maasse, wie sie dort in die Erscheinung tritt. Eine geringe Zunahme erkenne auch ich an. Dieselbe ist zurückzuführen auf die Verminderung zahlreicher Krankheiten, die in früheren Jahrzehnten besonders das jugendliche Alter der Menschen bis zum dreissigsten Lebensjahre trafen, nämlich in erster Linie Pocken, Typhus, Scharlach und Diphtheritis. Die Säuglingssterblichkeit ist nur wenig zurückgegangen gegen früher, und wenn man deshalb das Durchschnittsalter der Menschen berechnet und dabei die Säuglingssterblichkeit mit in Betracht zieht, so wird man nicht eine erhebliche Steigerung dieses Durchschnittsalters finden. Wenn man aber das Säuglingsalter aus der Berechnung weglässt und nun das Durchschnittsalter früher und jetzt feststellt, so wird man finden, dass dasselbe wesentlich gestiegen ist, d. h. mit anderen Worten, es erreichen heutzutage mehr Leute ein Alter zwischen vierzig und sechzig Jahren als in früherer Zeit. Dadurch mussten notwendigerweise zwei Krankheitsgruppen zugenommen haben, die in diesem Alter besonders häufig hervortreten, das sind die Geisteskrankheiten

und die Krebse. Aber diese Zunahme ist bei weitem nicht so bedeutend, als man sie aus den Statistiken herausgerechnet hat, und beträgt höchstens 1—2 pCt. Die scheinbare Zunahme, die eine beängstigende Grösse angenommen hat, ist vielmehr ganz wesentlich auf die bessere Diagnosenstellung und auf die Zunahme der Zahl der Aerzte zurückzuführen. Ich habe durch meinen Assistenten Dr. Riechelmann feststellen lassen, wieviel Krebse auch bei genauester klinischer Untersuchung nicht diagnostiziert waren, und wir haben dabei gefunden, dass das etwa 20 pCt. sämtlicher Krebse sind. Zu gleichen Zahlen ist Heller in Kiel und Bollinger in München gekommen, und ebenso sind aus dem Benda'schen Institut fast die gleichen Angaben gemacht worden. Das besagt mit anderen Worten, dass, wenn heutzutage plötzlich der Sektionszwang eingeführt würde und alle Leichen anatomisch untersucht würden, in der Statistik die Zahl der Krebse noch um 20 pCt. steigen würde. Die Zahl der Menschen, die in ärztlicher Behandlung stehen, ist heutzutage eine viel grössere als früher, und deswegen wird auch häufiger Krebs diagnostiziert werden, als es früher möglich war, als, mehr als es heute geschieht, der Arzt erst zugezogen wurde, um den Totenschein auszustellen. Eine obligatorische Leichenschau existiert ja auch heute noch in vielen Gegenden Deutschlands und des Auslandes nicht. Man hat gesagt, dass in den Tropen und bei den unkultivierten Völkern der Krebs nicht vorkäme. Und als nun wirklich Aerzte sich daran begaben, das zu untersuchen, da kamen von allen Seiten die Berichte, dass es überall Krebse gibt. Offenbar ist das darauf zurückzuführen, dass die unkultivierten Rassen eben keine Aerzte besitzen, die die Diagnose stellen, oder wenn wirklich solche vorhanden sind, dieselben nicht konsultieren. Man hat weiter in mehreren Statistiken gesagt, dass in den Städten die Krebse häufiger sind als auf dem Lande. Auch das hängt ganz offenbar damit zusammen, dass in den Städten die Leute die Aerzte konsultieren, während sie auf dem Lande nicht immer einen Arzt zur Hand haben. Es ist kein Wunder, wenn in Luckau eine Krebsepidemie gefunden wird, wenn dort ein zweifellos so guter Diagnostiker praktiziert wie Herr Behla. Es ist behauptet worden, dass z. B. in Australien die Eingeborenen weniger an Krebs litten als die zugezogenen Fremden. Auch das ist ganz offenbar darauf zu beziehen, dass diese gewohnt sind, wenn sie krank sind, einen Arzt zu befragen, während die Eingeborenen das viel

weniger tun. Die beste Statistik, die mir in dieser Weise vorgekommen ist, ist von de Bovis in der Semaine médicale mitgeteilt. Er weist darin nach, dass die Statistik ganz allgemein an dem Fehler leidet, dass alle Krebse gemischt darin behandelt sind. Er hat sich die Mühe gegeben, über lange Jahre hin die einzelnen Fälle zu sondern und ist zu dem sehr bemerkenswerten Resultat gekommen, dass die Zahl der ohne weiteres äusserlich sichtbaren Krebse, d. h. also der Hautkrebse, der Mammakrebse und der Uteruskrebse gar nicht zugenommen hat, während die ganze Zunahme lediglich auf die Krebse innerer Organe kommt. Der Verfasser zieht dann auch den durchaus richtigen Schluss daraus, dass diese Zunahme nicht eine wirkliche, sondern nur eine scheinbare ist, und dass sie lediglich auf die steigende Verbesserung der Diagnose zurückzuführen ist.

Sie werden die soziale Gefahr ermessen, die es mit sich bringt, wenn durch die öffentliche Verbreitung der Anschauung, dass die Krebse in ungeheurer Menge zugenommen hätten, eine allgemeine Beängstigung des Publikums hervorgebracht wird. Selbst wenn diese Vermehrung wirklich eingetreten wäre, so würde es unzweckmässig sein, das öffentlich in die Welt hinauszurufen, und doch ist das leider vielfach geschehen, dass diese Dinge in politischen Zeitungen öffentlich besprochen worden, und dadurch in der Tat eine Krebsfurcht erzeugt worden ist, die ganz unnötig und geradezu gefährlich ist. Freilich bin ich ganz einverstanden mit denjenigen, die vor das Publikum treten und ihm klar machen, dass der Krebs eine Krankheit ist, die mit der zunehmenden Dauer ihres Bestehens an Gefährlichkeit wächst. Der Mensch soll ganz allgemein wissen, dass er die Krankheiten, an denen er leidet, nicht zu vernachlässigen hat, und dass eine Krankheit leichter zu heilen ist, wenn sie erst kurze Zeit besteht, als wenn sie schon lange Zeit gedauert hat. Und deswegen ist es nützlich, auch die Laien darüber aufzuklären, dass sie bei irgend einer Krankheit, und natürlich auch in erster Linie beim Krebs nicht erst warten sollen, sondern sich möglichst frühzeitig an einen Arzt wenden und dessen Maassnahmen folgen sollen. Diese zweckmässige Aufklärung deckt sich aber keineswegs mit der ganz unnötigen und schädlichen Beängstigung, die im Publikum entstanden ist, dadurch, dass von vielen Seiten öffentlich erklärt wurde, der Krebs sei eine Krankheit, die in beängstigender Steigerung begriffen sei.

Ich glaube, dass sich jeder bei ruhiger Betrachtung nicht dem Umstande verschliessen kann, dass eine Steigerung lediglich in der Idee besteht, und dass in Wirklichkeit keinerlei Veranlassung vorliegt, heutzutage eine grössere Krebsfurcht zu haben als etwa vor 30, vor 50 oder auch vor 100 Jahren.

Natürlich lag der Schwerpunkt der Anhänger der parasitären Theorie in dem direkten Nachweise von Parasiten. In dieser Beziehung muss ich nun leider ein sehr hartes Urteil aussprechen. Aber es ist absolut notwendig, einmal das Kind beim rechten Namen zu nennen und nicht immer mit höflichen Worten um das eigentliche Punctum saliens herumzugehen. Man muss sagen, dass diejenigen, die bisher die Existenz von Krebsparasiten behauptet haben, entweder nichts von Parasiten verstehen oder nichts von Krebsen oder auch von beiden nichts. Ich habe im Laufe der letzten Jahre so viele Dinge gesehen, die als Parasiten gezeigt wurden und die so sehr den Charakter trugen, dass sie alles andere, nur keine Parasiten waren, dass ich gar nicht mehr imstande bin anzugeben, wie oft das geschehen ist.

Goethe sagte einmal: „Alle Männer vom Fach sind darin aber übel dran, dass ihnen nicht erlaubt ist, das Unnütze zu ignorieren“. So war es auch immer wieder notwendig, auf diese Parasiten einzugehen, obwohl der Sachverständige unschwer einsehen kann, dass es nichts mit ihnen ist.

Wenn jemand, der vielleicht vorher niemals eine Amöbe gesehen hat und auch nur geringe Erfahrungen über die Erscheinungen der Krebse hat, irgend einen ihm fremdartigen Körper in einem mikroskopischen Präparat erblickt, wozu dann im allgemeinen nicht viel gehören mag, so ist er sofort geneigt, das als einen Parasiten anzusprechen. Dabei ist eine merkwürdige Verschiebung der wissenschaftlichen Anforderungen entstanden. Die Herren, die solche Parasiten gefunden zu haben glaubten, verlangen immer von anderen, dass sie nachweisen sollen, es seien keine Parasiten. Dies Bedürfnis besteht keineswegs, sondern diejenigen, die behaupten, sie hätten Parasiten gefunden, müssen nachweisen, dass das wirklich Parasiten sind. Das ist in keinem einzigen Falle geschehen. Gewisse äusserliche Aehnlichkeiten, die zwischen wirklichen Parasiten und diesen sogenannten Zelleinschlüssen in den Krebsen bestehen, genügen diesen Herren im allgemeinen vollständig, um die Behauptung aufzustellen, dass es sich wirklich um Parasiten handle. So sind wir denn nach und nach mit einer ganzen Schar von solchen

Entdeckungen beglückt worden, und wenn wir anderen uns damit tatsächlich beschäftigt haben, nachzuweisen, dass es keine Parasiten waren, so geschah das nicht, um diese Parasitenentdecker zu widerlegen, sondern lediglich um die Wissenschaft vor ihnen zu schützen.

Ich muss aufrichtig bekennen, m. H., dass ich die ganze Logik nicht recht verstehe, aus der man dazu gekommen ist, für die Entstehung der Krebse tierische Parasiten anzunehmen. Ursprünglich dachte man an Bakterien, aber von diesen Bakterien liess sich unschwer nachweisen, dass sie die Ursache des Krebses nicht sein konnten. Man kannte keine bakterielle Erkrankung, die auch nur annähernd einer Krebsbildung ähnlich wäre. Auch lassen sich Bakterien so gut erkennen, dass man sie nicht leicht mit irgend etwas anderem verwechselt, und deswegen auch nicht leicht irgend welche Zelldegenerationen für Bakterien ausgegeben werden können. Die Protozoen dagegen sind noch ziemlich unbekannte Gegenstände. Selbst die genauesten Kenner derselben haben oft Schwierigkeiten, in einem histologischen Präparate anzugeben, was ein Protozoon und was eine Gewebszelle ist. Da war der Phantasie der weiteste Spielraum gegeben, und alle möglichen fremdartigen Gebilde konnten für Protozoen ausgegeben und als solche auch angenommen werden. Aber in Wirklichkeit verhalten sich doch auch diejenigen Protozoenkrankheiten, die wir kennen, vollkommen anders als Krebse. Ich erinnere an die Malaria, an die Schlafkrankheit und die Biscrabeule und an zahlreiche Tierkrankheiten. Nirgends besteht da auch nur die entfernteste Aehnlichkeit mit Krebskrankheiten. Woher also eigentlich der unbedingte Glaube der Krebs-Parasitologen an eine solche Wirkung von Protozoen kommt, ist in keiner Weise ersichtlich.

Was soll man nun dazu wissenschaftlich sagen, wenn man sieht, dass der Menschenkrebs sogar mit den Auswüchsen der Pflanzen verglichen oder sogar identifiziert worden ist, Geschwülste, die allerdings auch den Namen Krebs führen, aber die doch in ihrer Bedeutung etwas ganz anderes darstellen als die malignen Geschwülste beim Menschen. Darauf hat Tubeuf in einem ausgezeichneten Vortrag in dem Komitee für Krebsforschungen hingewiesen, dass diese Dinge durchaus nichts miteinander gemein haben. Aber solche Stimmen Sachverständiger verklingen heutzutage vielfach ganz ungehört. Das Tertium comparationis bei diesem Vergleich ist in der Tat nichts weiter

als der Name Krebs, der in alter Zeit gegeben wurde und zwar für den Menschen von Leuten, die mit Botanik nichts zu tun hatten, und für die Pflanzen von Botanikern, die nichts von dem Menschenkrebs wussten. Man kann mit derselben Berechtigung auch den Flusskrebs in das Bereich seiner Betrachtungen ziehen. Es würde das in der Tat nicht sinnloser sein, als den Pflanzenkrebs mit dem Menschenkrebs zu vergleichen.

Man hat, um die Infektiosität der bösartigen Geschwülste nachzuweisen, vielfach einen Vergleich gemacht, zwischen der Verbreitung der Krebse und der Verbreitung der Tuberkulose. Auch hat man gesagt, dass es mit der Tuberkulose historisch ganz ähnlich gegangen sei, wie es heutzutage mit dem Krebs geht. Man habe lange Zeit die Infektiosität der Tuberkulose geleugnet und sich schliesslich durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus doch dazu bequemen müssen, dieselbe als Infektionskrankheit anzusehen. Sowohl der Vergleich als diese Behauptung sind unrichtig. Die Tuberkulose ist schon lange Zeit als eine Infektionskrankheit betrachtet worden. Ich darf vielleicht daran erinnern, dass schon Morgagni eine solche Furcht vor der Ansteckung der Lungenschwindsucht hatte, dass er niemals einen Phthisiker sezierte aus Angst, sich anzustecken, dass er die Erlassung eines Gesetzes veranlasste, auf Grund dessen Lungenschwindsüchtige wie Lepröse eingesperrt werden konnten. Aber zu der Zeit, als der Koch'sche Bacillus entdeckt wurde, da war man nicht nur über die Infektiosität der Tuberkulose wissenschaftlich vollkommen klar, sondern es war alles bis in die eingehendsten Details über diese Infektion bekannt, vor allen Dingen durch die Untersuchungen Villemin's. Diese Bekanntschaft mit der Tuberkulose war eine so weitgehende, dass Cohnheim 2 Jahre vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus sogar schrieb: „Es gibt keine Disposition, sondern es gibt nur eine Infektion und jeder, der mit dem Virus in Berührung kommt, wird tuberkulös". Sie sehen, m. H., der orthodoxeste Bakteriologe kann sich nicht schärfer ausdrücken als das Cohnheim tat. Wo ist etwas ähnliches bei den bösartigen Geschwülsten zu bemerken? Von allen, die wirklich bösartige Geschwülste kennen, wird der Vergleich mit der Tuberkulose durchaus abgelehnt und in Wirklichkeit besteht auch dazwischen nicht die geringste Aehnlichkeit. Es ist das so oft betont worden und von mir und vielen anderen, dass man sagen sollte, es wäre gar nicht nötig, hier noch einmal das besonders hervorzuheben. Aber mit einer merk-

würdigen Nichtachtung der Sachverständigen haben sich die Krebsparasitologen über diese Erkenntnis hinweggesetzt und behaupten immer wieder die Uebereinstimmung zwischen der Verbreitungsart der Krebse und der Tuberkulose. Um das nun hier nochmals hervorzuheben, so geht auch die Tuberkulose von einer Stelle aus und verbreitet sich dann in der Form disseminierter Herde, ebenso wie der Krebs, und wir nennen das dann ebenso wie bei dem Krebs eine Metastasenbildung. Damit ist aber die Aehnlichkeit vollkommen erschöpft, denn im übrigen ist alles prinzipiell anders beim Krebs als bei der Tuberkulose. Bei der Tuberkulose wird der Bacillus verschleppt und erzeugt überall, wo er hinkommt, gleichartige oder ähnliche anatomische Produkte, beim Krebs aber wird nur das anatomische Produkt selbst verschleppt, und wo es hinkommt, kann es gleichartige Wucherungen erzeugen, aber immer nur aus sich heraus und nicht aus dem Gewebe, in dem sich die Metastase entwickelt. Die Zellen eines Tuberkels in der Leber stammen also aus den Bindesubstanzzellen der Leber. Die Zellen eines von einem Magenkrebs ausgehenden metastatischen Leberkrebses aber sind Nachkommen der Magenzellen und nicht der Leberzellen. Wer diesen klaren und vollkommen durchgreifenden Unterschied nicht einsieht, mit dem kann man tatsächlich nicht mehr diskutieren.

Noch zwei andere Beispiele hat man herangezogen, um die Möglichkeit zu erweisen, dass der Krebs eine Infektionskrankheit sein könnte, nämlich die Coccidienerkrankung der Kaninchen und die Bilharziaerkrankung der Harnblase. In dem ersten Falle treten bekanntlich in der Leber Cysten mit papillären Wucherungen auf und man hat sich vorgestellt, dass diese zustande kommen durch einen Reiz der Coccidien auf die Epithelien der Gallengänge. Das ist keineswegs der Fall, sondern es handelt sich hier zunächst um eine mechanische Ausdehnung der Gallengänge durch die massenhaft angehäuften Coccidien und dann durch einen Wucherungsreiz, der von hier aus auf das Bindegewebe ausgeübt wird, wodurch sich dieses papillenförmig vorstülpt. Natürlich müssen dabei auch die Epithelien, die ja die Oberfläche bedecken, soweit mitwachsen, dass keine Defekte entstehen, aber von irgend einer selbständigen Wucherung der Epithelien kann hier gar keine Rede sein. Auch handelt es sich hierbei keineswegs um eine geschwulstartige Bildung, sondern lediglich um Dilatationscysten mit sekundärer Papillenbildung, wie man es auch an anderen Stellen des Körpers unter rein

mechanischen Einflüssen zustande kommen sieht. Bei der Bilharziaerkrankung, die in Egypten häufig ist, entstehen Entzündungen in der Harnblase und auf dem Boden dieser Entzündungen, die oft über lange Jahre bestehen können, entwickeln sich alle möglichen Hyperplasien der Blasenwand, sowohl bindegewebiger wie auch epithelialer Natur. Dadurch können sehr verschiedenartige Papillome entstehen und schliesslich entwickeln sich in einer Anzahl der Fälle auch wirkliche Krebse. Derjenige, der heutzutage die beste Erfahrung über diesen Gegenstand hat und die eingehendsten Untersuchungen gemacht hat, nämlich Goebel, hat auf der letzten Naturforscher-Versammlung in Breslau ausdrücklich erklärt, dass man sich nicht vorstellen dürfe, dass diese Krebse etwa durch die Bilharzia direkt hervorgebracht würden, so dass man gewissermaassen in diesem Falle die Bilharzia als Krebsparasit betrachten müsse. Er betont ausdrücklich, dass die Krebse ebenso sekundär auf den alten, durch die Bilharzia erzeugten Veränderungen entstehen, wie etwa auch ein Krebs auf der Basis eines alten Lupus, eines Ulcus cruris usw. zustande kommen kann. Man sieht also auch, dass diese beiden Vergleiche nicht geeignet sind, den Krebs als Infektionskrankheit zu dokumentieren.

Es wird uns pathologischen Anatomen vorgeworfen, wir seien prinzipielle Gegner der Parasitentheorie und seien deswegen von vornherein voreingenommen gegen alle Befunde dieser Art. Lubarsch hat im Komitee für Krebsforschung einmal ganz richtig geäussert, dass diese Anschauung über die Opposition der pathologischen Anatomie eine durchaus irrtümliche ist, ja, wir würden es gerade als eine Erlösung betrachten, wenn wirklich einmal jemand Parasiten entdeckte, die Krebs erzeugten. Auch ich selbst erkläre hier noch einmal, wie schon wiederholt an anderer Stelle, dass ich durchaus nicht ein prinzipieller Gegner der Infektionstheorie bin. Mich hat nur das jahrelange Studium mit allen diesen Dingen dazu geführt, alle die Gründe, die bisher für die Infektiosität angeführt sind, und alle die Dinge, die bisher als Krebsparasiten gezeigt wurden, ohne Ausnahme abzulehnen. Das würde mich nicht hindern, in Zukunft, wenn wirklich Parasiten gefunden würden und gezeigt würde, dass durch diese Krebs, aber wirklich Krebs, nicht irgend eine Geschwulst, die als solcher gedeutet wird, erzeugt werden kann, dieselben ohne weiteres anerkennen. Ich stehe also nicht auf dem absolut ablehnenden Standpunkt, den z. B.

Marchand eingenommen hat, aber ich gebe zu, dass es mir in dieser Beziehung geht wie Virchow, der einmal sagte: „Ich habe nicht das logische Bedürfnis, den Krebs als eine parasitäre Krankheit aufzufassen."

Aus alledem mögen Sie ersehen, dass es vom heutigen Standpunkte aus unrichtig, also mindestens verfrüht ist, zu behaupten, dass die bösartigen Geschwülste parasitäre Erkrankungen, also ansteckend seien. Geradezu schädlich aber ist es, wenn solche Behauptungen öffentlich in populären oder politischen Zeitungen ausgesprochen werden. Man erreicht dadurch höchstens, dass die Krebskranken, die so wie so schon elend genug sind, auch noch das Odium der Ansteckungsfähigkeit auf sich nehmen und von ihren Mitmenschen wie die Pest gemieden werden. Die Streitigkeiten der Gelehrten und noch nicht abgeschlossene Untersuchungen gehören nur in die eigenen vier Wände und nicht in die breiteste Oeffentlichkeit. Die betreffenden Autoren müssen sich dann nicht wundern, wenn das als unzulässige Reklame aufgefasst wird und der ganze Aerztestand in den Augen des Publikums leidet.

In neuerer Zeit sind die Vorstellungen, die man früher auch schon einmal und zwar besonders im Anschlusse an die Cohnheim'sche Theorie gehabt hat, mehr und mehr hervorgetreten. Man hat sich vorgestellt, dass der Krebs durch liegengebliebene embryonale Zellen entstehe. Man muss eigentlich sagen, dass diese Neigung, neuerdings wieder zu diesen älteren Anschauungen zurückzukehren, nicht hervorgegangen ist aus einem wirklichen Bedürfnis, sondern aus einer Art von Reaktion gegen die vergeblichen Bestrebungen, den Krebs zu einer parasitären Krankheit zu stempeln. Natürlich ist damit auch die Frage der Erblichkeit mehr in den Vordergrund getreten. Es ist nicht zu leugnen, dass man sehr häufig Fälle finden wird, bei denen in ein und derselben Familie unter Blutsverwandten Krebs vorkommt. Zuweilen ist auch gesehen worden, dass sich diese Krebse ähnlich wie bei den Tierepidemien bei Eltern und Kindern in denselben Organen entwickelten, z. B. in der Mamma oder im Magen. Aber in der Beurteilung dieser Angaben muss man doch ausserordentlich vorsichtig sein. Dieselben sind ja meist zurückzuführen auf die Angaben der Laien, und es ist bekannt, wie unrichtig solche Angaben oft sind und wie sehr sie Irrtümern unterliegen. Dass sich in dieser Beziehung ganz falsche Anschauungen als angebliche Tatsachen erhalten können,

zeigt der berühmte Fall Napoleon Bonaparte's. Ich glaube, die Mehrzahl von uns hat diesen Fall als sicheres Vorkommen eines familiären Krebses gekannt, und doch hat neuerdings Franck mit Sicherheit aus den authentischen Akten nachgewiesen, dass hier von einer Erblichkeit des Krebses eigentlich gar nicht die Rede sein kann. Mit Sicherheit ist nur nachgewiesen, dass der Vater des grossen Napoleon und dieser selbst an Magenkrebs gestorben sind, während die Berichte über die übrigen Mitglieder der Familie entweder höchst zweifelhaft sind oder mit Sicherheit erkennen lassen, dass nicht Krebs die Todesursache derselben war. Dieser Fall der Familie Bonaparte wird also in Zukunft von Beispielen für die Erblichkeit auszuschliessen sein. Ich selbst habe mehrere Fälle beobachtet, die eine volle Aufklärung fanden, so z. B. einen, bei dem eine Frau an einem Magenkrebs starb und angegeben hatte, dass auch ihre Mutter daran gestorben sei. Nun fand sich bei der Sektion, dass die Frau ein Carcinom hatte, das von einem alten Ulcus ventriculi ausging, das also sicherlich nichts mit erblichen Dingen zu tun haben konnte, man müsste denn annehmen, dass das Ulcus ventriculi eine erbliche Krankheit sei. Ein anderer Fall betraf eine Frau, die ein schweres chronisches Magenleiden hatte und die angab, dass ihre Mutter und ihre Grossmutter an Magenkrebs gestorben seien und sie überzeugt sei, dass sie selbst auch an einem solchen leide. Das sind inzwischen 19 Jahre her. Das Magenleiden der Frau ist vollständig verschwunden und dieselbe lebt noch heute in voller Gesundheit. Nun ist aber von dem familiären Krebs dasselbe zu sagen wie von dem endemischen und dem Cancer à deux. Bei der Häufigkeit der Krankheit überhaupt ist es ganz natürlich, dass in einer Familie auch einmal mehrere Fälle vorkommen können, und es kann das an und für sich weder etwas Auffälliges noch etwas Beunruhigendes an sich haben.

Die Cohnheim'sche Theorie ging ja ursprünglich davon aus, dass tatsächlich an vielen Stellen des Körpers Geschwülste aus besonderen embryonalen Anlagen hervorgehen, und sie stellte eine Verallgemeinerung dieser einzelnen Befunde dar. Diese der Cohnheim'schen Theorie zugrunde liegenden Tatsachen sind später vermehrt worden und man hat ausser den damals bekannten Fällen noch eine Zahl anderer aufgefunden, so die Entwicklung maligner Tumoren aus versprengten Nebennierenkeimen, die Carcinome und Sarkome, die sich aus Teratomen entwickeln

und ganz besonders die malignen Teratome selber. In der Mehrzahl solcher Fälle, wo nachweislich maligne Geschwülste aus liegen gebliebenen embryonalen Keimen hervorgehen, handelt es sich jedoch nicht um ein direktes malignes Wachstum, sondern erst um ein indirektes. Wenn z. B. in einer Dermoidcyste des Ovariums sich ein Carcinom entwickelt, so ist nicht diese Dermoidcyste direkt maligne, sondern ein Abschnitt derselben hat sich durch Umwandlung der Zellen zu einer malignen Geschwulst ausgebildet. Dasselbe gilt von der Mehrzahl der malignen Teratome des Hodens. Aber es gibt auch primäre maligne Teratome, solche, die auch teratoide Metastasen machen, und dazu möchte ich nicht bloss die in neuerer Zeit mehrfach beschriebenen Teratome des Hodens und auch einzelne der Ovarien rechnen, sondern auch ganz besonders die Hypernephrome. Ein Hypernephrom ist im Prinzip immer maligne, nur bleiben viele derselben während des ganzen Lebens so klein, dass diese Malignität praktisch nicht in die Erscheinung tritt. Wenn sich von solchen Geschwülsten nachweisen liesse, dass sie durch mehrere Generationen hindurch in ein und derselben Familie vorkämen, so würde man etwas Aehnliches haben wie bei den vorher erwähnten Tierepidemien, d. h. man würde gleichartige Geschwülste an derselben Stelle des Körpers haben. Aber gerade in diesem Falle lässt uns die Erfahrung vollkommen im Stich. Mir ist kein Fall in der Literatur bekannt, wo bei Mutter und Tochter Dermoidcysten aufgetreten wären, oder wo Hypernephrome durch verschiedene Generationen hindurch sich bemerklich gemacht hätten. Also gerade für diejenigen Fälle, wo man eine Erblichkeit erwarten könnte, tritt sie praktisch nicht in die Erscheinung, und selbst wenn man jetzt noch bei besonderer Aufmerksamkeit den einen oder anderen Fall dieser Art auffinden würde, so würde das für die grosse Menge der Geschwulstfälle kaum in Betracht kommen. Aus alledem scheint mir also hervorzugehen, dass wir keine Berechtigung haben, von einer Vererbung der Geschwülste zu sprechen, und in dieser Beziehung hat die Infektionstheorie einen zweifellosen Nutzen geschaffen, indem ich auf die Unhaltbarkeit der Vererbungstheorie hinwies. Höchstens könnte man die Vererbung einer gewissen Disposition anerkennen, denn um diese werden wir wohl kaum bei der Entstehung der bösartigen Geschwülste, welche Ursachen dieselben auch haben mögen, herumkommen.

Aber diese erbliche Disposition kann unter keinen Um-

ständen irgend etwas Beängstigendes haben, denn solche Verhältnisse, wie sie bei der Tuberkulose bestehen, dass gelegentlich ganze Familien daran aussterben, und dass durch Generationen hindurch sich die Disposition immer wieder betätigt, sind bei Carcinomen sicherlich, vielleicht mit einziger Ausnahme des Xeroderma pigmentosum auszuschliessen, selbst wenn man die vereinzelten Fälle ins Auge fasst, bei denen einmal eine ganz ungewöhnliche Häufung von Krebsen in einer Familie vorkommen. Ich glaube also, dass man eine volle Berechtigung dazu hat, in dieser Beziehung beruhigend auf die Laien einzuwirken und die Furcht, die vielfach besteht, und die nicht selten zu Hyperchondrien führt, bei ihnen zu bekämpfen. Dass der Krebs eines der Eltern nun auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit involviert für den Krebs des Nachkommens, hat bei der grossen Häufigkeit von Krebsen ohne erbliche Antecedenzien keinerlei wissenschaftliche Stütze.

Wir kommen nun zu der traumatischen Aetiologie der Carcinome, und es ist nicht zu leugnen, dass viele Tatsachen dahin drängen, eine solche traumatische Entstehungsweise der bösartigen Geschwülste anzunehmen. Allerdings denke ich dabei niemals an ein akutes Trauma, sondern an chronische Reizzustände irgend welcher Art, fasse also den Begriff Trauma in einer von der gewöhnlichen Auffassung abweichenden Weise auf. Alle diejenigen Mitteilungen, bei der bösartige Geschwülste, besonders Sarkome, sich durch akute Traumen entwickelt haben sollen, sind höchst zweifelhafter Natur. Man gewinnt in allen diesen Fällen immer nur die Vorstellung, dass es sich darum handelt, dass ein solches Trauma erst die Geschwulst zum Wachstum bringt oder vielleicht in vielen Fällen überhaupt erst die Aufmerksamkeit auf die bereits bestehende Geschwulst hinlenkt. Auch hier ist wieder zu bedenken, dass die Angaben über Verletzungen von den Patienten herrühren, und dass diese überaus leicht geneigt sind, besonders wenn man sie darauf hin examiniert, ein solches Trauma in ihrer Erinnerung aufzufinden und in den Vordergrund der Betrachtung zu drängen, das in Wirklichkeit vielleicht ganz unwesentlicher Natur war. Dass die moderne Unfallsgesetzgebung in dieser Beziehung entschieden suggestiv gewirkt hat, kann gar kein Zweifel sein. Um so mehr aber muss man sich dem widersetzen, dass wissenschaftlich anerkannt wird, dass Geschwülste durch solche acuten Traumen entstehen können. Dass sie verschlimmert werden

können, soll ohne weiteres zugestanden werden, aber dass sie wirklich dadurch entstehen, ist mehr als zweifelhaft. Ich habe selbst einen solchen Fall beobachtet, der mir von grosser Bedeutung zu sein scheint. Derselbe ist von Behrendsen veröffentlicht worden. Es handelt sich um einen Knaben, der vom Pferde fiel und eine Gehirnerschütterung davon trug. Im Anschluss daran erkrankte er an einem Gehirnleiden, und es konnte gar nicht daran gezweifelt werden, dass eine zeitliche Kontinuität zwischen dem Trauma und dem Gehirnleiden bestand, von welch letzterem vorher sicherlich nichts vorhanden war. Die Sektion zeigte nun zwei Gehirngeschwülste, die eine war ein Cholesteatom, die zweite ein Gliom. Es ist noch niemals jemand auf die Idee verfallen, ein Cholesteatom auf eine traumatische Ursache zurückzuführen, und ich glaube auch nicht, dass die geringste Veranlassung dazu vorhanden ist. Das Cholesteatom bestand zweifellos schon vor dem Trauma, ohne Erscheinungen zu machen. Nun ist wiederholt beobachtet worden, dass Gliome nach Verletzungen des Kopfes und speziell nach Gehirnerschütterungen entstehen und man hatte dann die Neigung, die Entstehung der Gliome auf das Trauma zu beziehen. Aber ich meine, gerade dieser Fall zeigt, wie Zufälligkeiten täuschen können, und mit demselben Recht, wie wir es ablehnen, das Cholesteatom auf die Entstehung des Traumas zurückzuführen, können wir es auch ablehnen, die Entstehung des Glioms durch die Verletzung zu erklären. Ich bin in der Tat der Ansicht, dass hier nur eine zufällige Koinzidenz vorliegt. Ich bin daher auch nicht in der Lage, mich der Anschauung Schönborn's anzuschliessen, der in einem gerichtlichen Gutachten ausführlich auseinander gesetzt hat, wie ein Magencarcinom durch einen Stoss mit einem Hebel gegen die Brust entstanden ist. Auf die Bedeutung dieser gerichtlichen Gutachten hat vor kurzem noch Boström hingewiesen. Er hat betont, dass man wohl unterscheiden kann zwischen der wissenschaftlichen Anschauung und dem Gutachten vor Gericht, weil ja die Unfallsgesetzgebung nicht den wissenschaftlichen Nachweis des Zusammenhanges fordert, sondern nur die Möglichkeit eines solchen oder auch nur die Möglichkeit einer Verschlimmerung des Leidens durch den Unfall. Aber wenn sich diese Gutachten so weit in wissenschaftliche Auseinandersetzungen verlieren und ätiologische Betrachtungen diskutieren, wie das bekannte Schönborn'sche Gutachten, so glaube ich, dass man doch solche

Schlussfolgerungen, wie sie Schönborn gezogen hat, für unzulässig erklären muss. Boström hat darauf hingewiesen, dass diese Angelegenheit auch eine Kehrseite hat. Wenn man zu gunsten eines Unfallversicherten annimmt, dass eine Geschwulst durch ein Trauma entstehen kann, so muss man auch anerkennen, dass auch der Strafrichter die Berechtigung hat, ein solches Trauma, wenn es absichtlich ausgeführt worden ist, strafrechtlich zu verfolgen. Darin haben wir denn in der Tat das Experimentum crucis, und ich glaube, da wird niemand, der sonst vielleicht die traumatische Ursache der Geschwülste anerkennt, vor Gericht erklären, dass jemand wegen Körperverletzung mit tötlichem Ausgang oder wegen fahrlässiger Tötung zu verurteilen sei, weil er jemand gegen die Brust geschlagen hat und derselbe nachher an einem Magenkrebs gestorben ist.

Aber etwas anderes ist es, wenn man nun das Trauma etwas weiter fasst, nicht allein als eine äussere grobe Gewaltwirkung, die einmal einwirkt, sondern als einen chronischen, mechanischen, chemischen oder thermischen Reiz. Dann glaube ich, wird man eher geneigt sein, eine grosse Menge von Tatsachen anzuerkennen, die auf die Möglichkeit einer solchen Einwirkung bei der Entstehung der Geschwülste hindeuten. Es kann nicht meine Sache sein, hier alle diese Tatsachen aufzuzählen, und ich will nur einige Beispiele anführen. Dahin gehört die Entwicklung der Oesophaguskrebse ganz vorzugsweise an denjenigen Stellen, wo der Oesophagus beim Schluckakt gereizt wird, die Entstehung der Magenkrebse an denjenigen Stellen, wo die Speise beim Schlucken zuerst mit dem Magen in Berührung kommt, nämlich an der kleinen Kurvatur, und dort, wo sie am längsten festgehalten wird, nämlich in der Gegend des Pylorus, und die ganz vorzugsweisen Häufigkeiten der Darmkrebse an der Flexura sinistra und im Mastdarm, im Gegensatz zu den ausserordentlich seltenen Dünndarmkrebsen, wo mechanische Reize so gut wie ausgeschlossen sind, ferner das häufige Vorkommen von Gallenblasenkrebsen mit Gallensteinen, die Entstehung von Carcinomen in alten Brandnarben, in denen die Epidermis einer langjährigen Zerrung unterzogen ist usw. Geht man einen Schritt weiter, so kann man auch diejenigen Fälle hier mit hineinziehen, in denen sich Carcinome auf der Basis alter entzündlicher Prozesse entwickeln, also im Lupus, in einem alten Ulcus cruris, in der Psoriasis linguae, in Larynxtuberkulose, aus alten Hauthörnern und Warzen usw. Auch hier handelt es sich um Reizungen,

die zum Teil wirklich mechanischer Natur sind, zum Teil aber auch einer Aetzwirkung gleich kommen. Nun wird man ohne weiteres einsehen, dass mit diesen und ähnlichen Beispielen, für die vielleicht eine chronisch-traumatische Einwirkung zulässig ist, durchaus nicht alle Fälle von Carcinom begriffen sind. Für eine grosse Menge der Carcinome ist eine solche mehr oder weniger mechanische Einwirkung durchaus nicht nachzuweisen, ja es entwickeln sich solche Carcinome an Stellen, die uns geradezu im äussersten Maasse vor solchen Einwirkungen geschützt zu sein scheinen, z. B. in der Heighmorshöhle, in den Nieren, in der Leber, im Pankreas und an vielen anderen Stellen. Wenn man auch in manchen Fällen sieht, dass ein Mammacarcinom sich in einer Drüse entwickelt, die früher einmal der Sitz einer Entzündung war oder die durch häufige Lactationsperioden getroffen war, so entsteht doch auch eine grosse Zahl von Brustkrebsen in Mammae, die niemals solchen Einwirkungen ausgesetzt waren. Dasselbe gilt von den Uteruskrebsen. Wenn man also wirklich annimmt, dass ein chronischer Reiz in einer ätiologischen Beziehung zu den Krebsen steht, so ist doch ganz sicher, dass nicht alle Krebse in dieser Weise zu erklären sind. Ich habe selbst eine grosse Neigung anzunehmen, dass Krebse durch solche chronischen Reizzustände, die Traumen im weitesten Sinne darstellen, entstehen können, aber ich würde weit davon entfernt sein, diese Möglichkeit, die ich für eine Reihe von Krebsen zugebe, zu verallgemeinern und nun als eine allgemeine Krebstheorie zu proklamieren. Ich habe vielmehr schon bei vielen Gelegenheiten darauf hingewiesen, dass die Vorstellung, die Ursache des Krebses sei einheitlich zu erklären, eine unrichtige sei. Wenn sich ein Krebs in einem alten Geschwür entwickelt, oder wenn ein Krebs aus einer Dermoidcyste des Ovariums entsteht, oder wenn er sich ganz spontan in der Niere oder Leber entwickelt, so sind das sicherlich alles ganz verschiedene Fälle. Dazu kommt nun, dass wir bei diesen ätiologischen Betrachtungen sicherlich nicht das Carcinom allein ins Auge fassen dürfen, sondern wir werden zweifellos die Sarkome mit in das Bereich dieser Betrachtungen ziehen müssen und auch die malignen Teratome. Vielleicht wird man sogar noch weiter gehen müssen und bei diesen ätiologischen Untersuchungen auch die gutartigen Geschwülste mit heranziehen müssen. Die malignen Teratome sind sicher-

lich Geschwülste, die in keiner Weise durch traumatische Einwirkungen oder durch parasitäre Einwirkungen erklärt werden können. Die Geschwülste, die sich in alten Ulcerationen an Entzündungsherden entwickeln, können sicherlich nicht auf teratoidem Wege zustande kommen. Bei den Erscheinungen der verschiedenen Geschwulstgruppen schliesst sehr häufig das eine das andere vollkommen aus.

Nun werden Sie begreifen, m. H., dass, wenn man sich jahrelang mit bösartigen Geschwülsten beschäftigt hat, man sich auch eine Vorstellung darüber bildet, wie dieselben entstehen könnten, und wenn ich Ihnen hier in Kürze meine subjektive Vorstellung darüber auseinandersetzen darf, so würde ich das etwa in folgender Weise formulieren. Alles was in der menschlichen Pathologie geschieht, kommt zustande durch die Wechselwirkung von Reiz und Reizbarkeit. Das ist die alte Virchowsche Lehre, die, so häufig sie auch angefeindet wurde, und so sehr sich auch der Begriff des Reizes und der Reizbarkeit im Laufe der Jahre verändert hat, doch immer wieder siegreich gewesen ist. Ich benutze also das Wort Reiz und Reizbarkeit hier auch in dem ganz allgemeinen Sinne, in dem diese Worte von Virchow angewendet worden sind. Die Reizbarkeit der menschlichen Gewebe ist variabel, und ich stelle mir nun vor, dass es Menschen gibt, die gegenüber der Krebsentwicklung vollkommen hinfällig sind und bei denen irgend ein geringfügiger, sonst nebensächlicher Reiz genügt, um Krebs zu erzeugen. Für einen solchen Vorgang haben wir Beispiele. Das deutlichste ist dasjenige des Xeroderma pigmentosum. Die einfache Belichtung der Hautstellen bei solchen Menschen genügt, um ein Ekzem zu erzeugen, das späterhin in eine bösartige Geschwulst übergeht. Das nächste Stadium der Reizbarkeit finden wir bei denjenigen Menschen, bei denen durch Einwirkung von Russ, Paraffin, Arsenik oder, wie neuerdings festgestellt ist, auch durch Röntgenbestrahlung Ekzeme und Carcinome entstehen können. Daran würden sich dann anschliessen diejenigen Fälle, bei denen sich Carcinom in alten Entzündungsherden und in Narben entwickelt, ferner diejenigen, bei denen Carcinom zustande kommt, durch chronische mechanische Reize, z. B. die Oesophaguskrebse, die Gallenblasenkrebse bei Steinbildung, die bösartigen Geschwülste in Leistenhoden und viele andere. Aus diesen Be-

trachtungen sieht man zunächst, dass in allen diesen Fällen, in der Reihenfolge wie ich sie aufgezählt habe, die Reizbarkeit abnimmt und der Reiz, um denselben Effekt hervorzubringen, zunehmen muss. Schliesslich würde diese Reihe endigen mit solchen Fällen, wo wir von einer besonderen Hinfälligkeit der Zellen gegenüber dem Reiz nichts merken und wir also die Entstehung der Geschwulst lediglich auf die Beschaffenheit des Reizes zu beziehen haben. Dass dieser Reiz sich nicht einfach durch Zahlen ausdrücken lässt, d. h. dass es nicht einfach eine quantitative Steigerung des Reizes ist, sondern dass auch die Qualität des Reizes dabei eine besondere Rolle spielt, ist ohne weiteres verständlich, und es könnten sehr viele Qualitäten sein, die zur Carcinomentwickelung führen können. Es würde ferner festzustellen sein, ob die Disposition, also in diesem Falle die besondere Reizbarkeit immer eine angeborene ist, oder ob sie auch durch gewisse Umstände erworben werden kann. Das letztere erscheint mir zweifellos. In ersterem Falle würden wir als ätiologische Momente der bösartigen Geschwülste lediglich die Reize aufzufassen haben und würden also sagen können, Reize der und der Art sind bei Menschen ausreichender Disposition als Ursache der bösartigen Geschwülste aufzufassen. Ergibt sich aber in Zukunft, dass die Reizbarkeit in bezug auf die Geschwulstentwickelung sich durch äussere Einflüsse ändern kann, so würden auch diese Einflüsse bei dem Studium der Aetiologie mit in Betracht zu ziehen sein.

Ich bitte Sie, meine Herren, diese Auseinandersetzung nur als eine kurze Andeutung zu betrachten, die sich den einzelnen Verhältnissen anpassen muss und die je nach der Art des einzelnen Falles eines weiteren Ausbaues bedarf. Aber ich glaube, Sie werden daraus ersehen, dass die verschiedensten, selbst die parasitäre Geschwulsttheorie richtig angewandt, hierin ihren Platz finden.

Ich meine, meine Herren, aus alledem geht hervor, und damit komme ich zum Schluss meiner Betrachtung, dass es unrichtig ist, von einer einzigen Aetiologie der Geschwülste zu reden, sondern ich habe die Ueberzeugung, dass, wenn wir überhaupt einmal dahin kommen, die Ursache der Geschwülste zu finden, dass wir dann vielleicht für jede einzelne Gruppe der Geschwülste andere Ursachen nachweisen können. Vor allen Dingen aber möchte ich auch zum Schluss noch einmal warnen,

und in dieser Beziehung möchte ich auch einmal zum Fenster hinaussprechen: Treten Sie nicht mit unfertigen Kenntnissen vor das Laienpublikum, Sie schaden dadurch nicht nur diesem Publikum, sondern sie fügen sich auch selbst einen Schaden zu, wenn Sie heute öffentlich etwas verkünden, was Sie vielleicht morgen gezwungen sind, wieder zurückzunehmen.

VII.

Ueber die parasitäre Theorie in der Aetiologie der Krebse.

Von

E. v. Leyden.

M. H.! Wenn ich den Mut habe, nach den Vorträgen von so hervorragenden pathologischen Anatomen und der Darstellung, welche sie uns von dem Wesen des Krebses gegeben haben, hier vor Ihnen zu sprechen und zugleich zu erklären, dass ich ein entschiedener Vertreter der parasitären Theorie des Krebses bin, so finde ich die Berechtigung dazu erstens in meiner mehrjährigen intensiven Beschäftigung mit dem Gegenstande und zweitens möchte ich auch die Meinung vertreten, dass das Problem des Krebses doch nicht allein vom Standpunkt der pathologischen Anatomie zu beurteilen ist, sondern dass auch der Arzt und Kliniker das Recht und die Pflicht hat, mitzuarbeiten und mitzusprechen.

Der Krebs ist eine Krankheit, deren Wesen in seiner ganzen charakteristischen und schweren Bedeutung, der Furchtbarkeit seiner Symptome und seines Verlaufes den Aerzten leider häufig entgegentritt und in jedem Falle den tiefsten Eindruck macht. Ausgezeichnete Aerzte haben von jeher ihre Eindrücke und ihre Urteile über den Krebs in Schriften und Vorträgen niedergelegt. Schon die Aerzte des Altertums haben den Krebs für eine ansteckende Krankheit gehalten, was wir jetzt eine Infektionskrankheit nennen, übertragbar von Menschen auf Menschen. Diese Anschauung wurde festgehalten bis in die neueste Zeit. Ich will mich nur auf zwei der berühmtesten Aerzte und genialsten Beobachter berufen, Sir Thomas Sydenham in England und van Swieten (Wien), welche den Krebs als einen Parasiten angesprochen und ihn mit den Schwämmen der Bäume verglichen haben. Diese Anschauung wurde von den Aerzten beibehalten.

Noch in dem Preussischen Sanitäts-Regulativ von 1797 ist der Krebs als eine ansteckende Krankheit behandelt worden.

Damals und bis in die neuere Zeit wurde der Krebs und die Krebsgeschwulst als etwas dem Körper ganz Fremdes betrachtet; erst die Histologie und die mikroskopische Anatomie der neueren Zeit hat hier eine grosse Wandlung hervorgebracht. Schon Johannes Müller gab an, dass die Zellen, welche den Krebs bilden, dieselben sind, welche auch sonst im Körper vorkommen; danach folgte die glänzende Durchführung dieser Tatsachen durch R. Virchow und seine hervorragendsten Schüler bis in die Neuzeit. Das wird gewiss niemand leugnen wollen, dass die Histologie des Krebses durch die pathologischen Anatomien in fruchtbarster Weise gefördert und auf ihre jetzige Sicherheit und Höhe gebracht worden ist. Allein die Krebskrankheit mit ihren Schrecken ist hiermit noch nicht erklärt. Wenn ich mir das klinische Bild vergegenwärtige, wenn ich mir einen Krebskranken in der Erinnerung vorstelle, welcher bis vor kurzem gesund und kräftig war und nun zu mir kommt mit schweren Klagen und blassem Gesicht, und wenn nun die Untersuchung ergibt, dass der Kranke eine relativ kleine, harte Krebsgeschwulst hat, alsdann weiss ich, soweit meine Diagnose richtig war, dass ich einen Menschen vor mir habe, dessen Tage gezählt sind: „Haeret lateri letalis arundo"; ich sehe den Patienten langsam dahinsiechen; er wird von der Krankheit aufgezehrt. Die Krankheit vergrössert sich und wächst vollständig nach der Art eines Parasiten. Ich habe in den Verhandlungen der Pathologischen Gesellschaft einen Fall gelesen, der übrigens keineswegs allein dasteht, von einem Knaben von 13 Jahren, welcher an einem Carcinom des Colon gelitten hat und daran gestorben ist. Der jugendliche, lebensfrische, 13jährige Jüngling wird von der bösartigen Krankheit hingerafft und aufgezehrt wie von einem Parasiten. Und wiederum, wenn ich eine Frau betrachte, die eine grosse Uterusgeschwulst hat, ein Myofibrom von beträchtlicher Grösse, welche die grössten Carcinome übertrifft: jene Frau ist bis auf die mechanische Behinderung gesund, munter, kräftig; wenn jedoch das kleinste Carcinom uteri bei einer Frau besteht, so sehen wir sie alsbald elend und blass werden, sie wird schwach, kachektisch, aufgezehrt und geht in absehbarer Zeit zugrunde.

Hier sehen wir einen evidenten Unterschied zwischen beiden Geschwulstarten, und wir können nicht umhin, für die bösartigen

Geschwülste, einen parasitären Ursprung vorauszusetzen. Können wir unter solchen Umständen befriedigt sein mit dem Resultat, welches uns die pathologische Anatomie der Krebse vorführt? Ich für mein Teil habe nach meinen ärztlichen Erfahrungen und biologischen Begriffen allerdings „das logische Bedürfnis, den Krebs als eine parasitäre Krankheit anzusprechen". Ich kann es nicht erfassen, wie die normalen Zellen des epithelialen Gewebes den Körper, der sie hervorgebracht hat, aufzehren und vernichten können, es sei denn, dass irgend ein böser Geist in ihnen selbst Platz genommen und ihre ganze Natur verändert hätte.

Gehen wir zunächst auf die Frage ein: Wie entsteht der Krebs? so ist dieselbe bis in die neueste Zeit sehr verschieden beantwortet worden.

Herr von Hansemann nimmt verschiedene Ursachen an und führt als ein Beispiel die traumatische Aetiologie der Carcinome an. Beobachtungen, nach denen sich bei einem Menschen infolge eines Trauma Carcinom oder Sarkom entwickelt, sind nicht so selten und sind genügend als tatsächlich festgestellt. Allein ich würde nicht annehmen, dass der Krebs ohne weiteres nach Erschütterungen oder Verletzungen entsteht, sondern wir ziehen die Analogie mehrerer und zwar bakterieller Krankheiten herbei, welche ebenfalls nach Trauma entstehen. Für diese wird allgemein angenommen, dass die schuldigen Bakterien bereits im Körper ruhten und durch das Trauma in Bewegung gesetzt, zur Entwicklung kamen. Analog ist die traumatische Entstehung des Krebses: wir können sie gar nicht anders verstehen, als dass der Keim (Parasit) des Krebses bereits im Körper schlummerte und, durch das Trauma zur Ansiedelung und Entwicklung angeregt wurde. Die traumatische Entstehung des Krebses fällt für die parasitäre Theorie als ein wichtiges Moment in die Wagschale.

Auch andere Anschauungen über die Aetiologie des Krebses, welche früher aufgestellt wurden, müssen heute zurückgewiesen werden; so die Entstehung bei älteren Leuten gleichsam aus den alternden Körperzellen, ebenso die Erblichkeit, desgl. die Cohnheim'sche Theorie. Diese und ähnliche Einflüse will ich keineswegs von der Aetiologie ganz ausschliessen, sie können ebenso wie das Trauma als Ursachen zweiten Ranges betrachtet werden, welche die Entwicklung des Carcinoms begünstigen, allein als bestimmende Ursache einer so einheitlichen, durch

ganz besondere Zeichen charakteristischen Krankheit, kann eben nur eine einzige Ursache Geltung haben.

Wir müssen es heutzutage als festgestellt annehmen, dass der Krebs lokal entsteht. An einer relativ kleinen Stelle eines epithelhaltigen Gewebes der Organe bemerken wir einen kleinen Knoten bei sonst völlig intakter Gesundheit. Wenn dieser Knoten bemerkt wird, ist er wahrscheinlich auch schon seit längerer Zeit vorhanden und nun wächst er unter unseren Augen unaufhaltsam.

Wie und wodurch entsteht dieser erste Anfang? Die Antwort auf diese Frage ist auch heute noch eins der schwierigsten Probleme. Von verschiedenen Autoren ist nicht ohne Grund die Tatsache hervorgehoben, dass die Ursache des Krebses von aussen in den Körper eindringt; denn die Stellen am Körper, an welchen das Carcinom sich am häufigsten entwickelt, sind solche Stellen, welche den äusseren Ursachen relativ leicht zugänglich sind. Der grösste Teil der Carcinome — ich will gleich bemerken, dass ich hier wesentlich von den Carcinomen spreche und die anderen malignen Geschwülste nicht in meine spezielle Betrachtung ziehe — entwickelt sich an denjenigen Stellen, welche von aussen zugänglich sind: wie das Gesicht, die Lippen, die Zunge, der Rachen, der Kehlkopf, die Lunge, der Magen, der ganze Darm, ferner die Geschlechtsteile, männliche und weibliche, auch kann ich die Atmungsorgane noch hinzufügen. Innere Entstehungen des primären Krebses, entfernt von diesen Plätzen, wie Nieren, Milz, Gehirn, sind viel seltener.

Zweitens ist der Verbreitung des Krebses im Tierreich zu gedenken. Der Krebs ist hauptsächlich unter den Menschen verbreitet, aber er kommt auch als echter Krebs bei den Tieren vor, namentlich in den letzten Jahren ist sein Vorkommen bei einer grossen Anzahl von Tieren, sogar bei Fischen und Amphibien, erwiesen worden. Dagegen ist der sog. Pflanzenkrebs etwas ganz anderes als der Tier- und Menschenkrebs. Die grosse Mehrzahl dieser Tier-Krebsfälle befällt Haustiere, die mit dem Menschen in vielfacher Verbindung stehen. Ja, man kann noch weiter gehen und sagen: ein grosser Teil der Tiere, welche mit Krebs behaftet sind, sind in der Nähe von Krankenhäusern oder Pathologischen Instituten gefunden worden. Zu nennen sind hier die Krebsfälle bei Ratten, Katzen, Hunden, Pferden, Ochsen, während dagegen von Wild keine sicheren Fälle von Krebskrankheit bekannt geworden sind.

Was die geographische Verbreitung des Krebses be-

trifft, so ist hervorzuheben, dass im höchsten Norden und im Süden nahe dem Aequator der Krebs entweder gar nicht oder doch nur selten vorkommt; vielmehr erstreckt sich das Vorkommen des Krebses auf die mittleren Zonen der Erde, wo auch die Bevölkerung am dichtesten ist. Auch Rassenverschiedenheiten sind hervorgehoben worden. Die Neger in Afrika sind im wesentlichen als frei von Carcinom angesehen: soviel ist in sehr ernsten englischen ärztlichen Schriften festgestellt; aber ebenso ist festgestellt, dass die Neger in Amerika nicht mehr frei von Carcinom sind, dass sie den Krebs mindestens ebenso häufig haben wie die weisse Rasse. Wir entnehmen hieraus, dass der Verkehr mit anderen Menschen die Verbreitung des Carcinoms begünstigt.

Ich komme nun auf die Frage, wie das Carcinom beim Menschen entsteht. Wenn die Entstehung des Krebses aus inneren Ursachen zurückgewiesen werden muss, so fragt es sich, ob nicht etwa eine Art Ansteckung (Uebertragung) stattfindet. Man hat Uebertragung des Krebses durch Wasser, Pflanzen, Insekten und andere Tiere angenommen. Hierfür bestehen keine maassgebenden Beobachtungen. Dagegen ist die Frage, ob der Krebs durch Uebertragung von Mensch auf Mensch entstehen kann, von der grössten Bedeutung.

Die Aerzte sind zu einem nicht unerheblichen Teile Anhänger der Uebertragung. Fälle des Cancer à deux sind in der Literatur mehrfach aufgeführt und von Herrn Dr. Behla bearbeitet. Beobachtungen von gleichzeitiger oder nacheinander folgender Uebertragung der Krebskrankheit von Mann auf Frau, ja auch auf die Kinder, die noch im Hause sind, werden berichtet. Allein nur wenige Fälle sind sichergestellt. Bei meinen Unterhaltungen im Verkehr mit Kollegen haben mir eine ziemlich grosse Anzahl derselben gesagt, sie hätten sichere Fälle von Ansteckung des Krebses von Mann auf Frau usw. in ihrer Praxis beobachtet. Ich habe die Herren gebeten, mir die einzelnen Beobachtungen schriftlich mitzuteilen. Ich habe aber nichts bekommen und möchte an dieser Stelle die anwesenden Herren Kollegen dringend bitten, mir ihre einschlägigen Erfahrungen mitzuteilen und damit zur Lösung einer der wichtigsten Fragen in der Pathologie des Carcinoms beizutragen. Dass solche Uebertragungen nicht so ganz von der Hand zu weisen sein dürften, geht ja schon aus der Häufigkeit der Mitteilungen hervor und aus der Verbreitung der Anschauung von der Uebertragung eines Krebses.

Dass der Krebs nicht eine erbliche Krankheit in dem Sinne ist, dass die Kinder damit geboren werden, ist ebenso sicher wie bei der Tuberkulose. Es sind zwar äusserst seltene Fälle bekannt von Kindern, die, glaube ich, mit Sarkomen geboren sind, auch einmal vielleicht mit Krebs, ebenso wie Fälle bekannt sind, dass Kinder mit grossen Tuberkeln geboren sind. Aber im grossen und ganzen wird darüber kein Zweifel sein, dass das Carcinom später erworben wird und dass in der Regel nur eine Uebertragung der Disposition möglich ist.

Zu erwähnen sind hier noch die Epidemien von Krebskrankheit, über welche öfters berichtet wurde. Epidemien von Krebs sind von v. Hansemann vollständig zurückgewiesen. Ich gebe zu, dass eine ganz genaue Prüfung der Fakta noch nicht vorliegt, aber ich glaube auch nicht, dass es ohne weiteres richtig ist, diese Angaben, welche sich in sehr vielen Büchern in einer grossen Anzahl finden, vollständig von der Hand zu weisen. Sie müssen geprüft werden, denn alle diese Dinge sprechen doch ganz entschieden dafür, dass die Uebertragung des Krebses nicht unwahrscheinlich ist.

Die weitere wissenschaftliche Prüfung von dem Wesen des Krebses fällt dem Experiment zu. Solche Experimente sind schon seit geraumer Zeit vereinzelt angestellt, in den letzten Jahren in viel grösserer Anzahl und mit fester Methode.

Hierher gehören auch Beobachtungen, welche den Wert von Experimenten haben und zugleich als der einzige und sichere Weg erscheinen, um Uebertragungen bei Menschen zu konstatieren. Ein Fall, der jedenfalls sehr interessant ist, ist die Beobachtung, welche Herr v. Bergmann vor einigen Jahren mitgeteilt und in der medizinischen Gesellschaft vor Jahren vorgestellt hat. Es war ein Fall von Lippenkrebs an der Unterlippe, welcher eine Zeitlang bestanden hat, worauf an der entsprechenden Stelle der Oberlippe ebenfalls das Cancroid sich entwickelte.

Ferner ist tatsächlich festgestellt, dass die Stichkanäle, welche früher bei Krebsen gebraucht wurden, leicht und verhältnismässig häufig nach längerer Zeit eine carcinöse Eruption zeigen. Es gibt auch Uebertragungen des Krebses von einer Wand der Scheide auf die andere.

Ich will nunmehr auf die Uebertragungsversuche näher eingehen. Solche sind schon vor geraumer Zeit angestellt. U. a. machte v. Langenbeck Einspritzungen krebsiger Massen in die Lungen von Hunden ohne positiv er-

wiesenen Erfolg. Ein lebhaftes Interesse erregten die von Dr. Hanau (Zürich) angestellten, von Erfolg begleiteten Versuche (1886). Dr. H. hatte im pathologischen Institut zu Zürich eine Ratte gefangen, welche mit einer sarkomatösen Geschwulst behaftet war. Stücke hiervon wurden auf eine andere Ratte übergeimpft und zwar mit Erfolg. Das Resultat dieser Experimente ist zuerst auf dem Kongress für Medizin (Wiesbaden) vorgetragen und vielfach besprochen worden; es wurde auch in der Berliner medizinischen Gesellschaft besprochen, wenn ich nicht irre, in derselben Sitzung, wo Herr v. Bergmann seine oben berichteten Beobachtungen von Lippenkrebs mitteilte. Hieran schlossen sich Mitteilungen von dem bekannten Chirurgen Dr. Hahn in Berlin. Dieser hatte sich veranlasst gesehen, an einer Carcinomkranken — wenn ich nicht irre, war es Mammacarcinom — eine kleine unschädliche Uebertragung vorzunehmen. Er sah sich dazu bewogen, als die Patientin durchaus eine Operation zu ihrer Rettung verlangte und eine direkte Radikaloperation nicht mehr auszuführen war. Er transplantierte ein Stückchen von der carcinomatösen Substanz der Haut auf eine andere Hautstelle und das ausgeschnittene Stückchen Haut auf das Carcinom. Nach Monaten war dieses Hautstück von Carcinom durchsetzt und das andere Carcinomstück auf der transplantierten Stelle hatte auf die Umgebung übergegriffen. Diese Versuche wurden nun ebenso wie die von Hanau nicht als Infektionen anerkannt, sondern Virchow bezeichnete sie mit dem Ausdruck der Transplantation. Dieser Ausdruck der Transplantation ist nun in die ganze Krebsdebatte bezüglich der Uebertragung hinein verflochten und, wie Sie gehört haben, auch von unseren Herren Pathologen angewandt. Nun, ich habe bereits an anderer Stelle erklärt, und das ist meine Meinung auch heute, dass eine prinzipielle Scheidung von Transplantation und Infektion in diesem Sinne nicht gemacht werden kann. Transplantation ist weiter nichts als die Uebertragung eines Stückchen Körpersubstanz von einem Individuum auf ein anderes. Ich sage, wenn ein solches transplantiertes Stück auf dem neuen Körper fortlebt und bleibt was es ist, resp. in sich etwas verkleinert oder vergrössert, ohne seinen Charakter zu ändern, so ist das eben eine einfache Transplantation. Wenn aber das transplantierte Stück auf dem anderen Individuum fortbesteht und wächst und eine Krankheit überträgt, welche progressiv vorwärts schreitet und schliesslich das

Individuum aufzehrt und tötet, so ist dies doch derselbe Modus, als wenn ich dem Patienten eine Krankheit einimpfe, es ist eben eine Infektion; die Ausführung der Transplantation für sich kann doch nicht das Maassgebende sein.

Herr Dr. L. Michaelis hat bei mir im Krebsinstitut Krebse von Maus zu Maus übergeimpft, nicht indem er Stücke nahm, sondern indem er den abgeschabten Saft unter die Haut einspritzte. Ist dies Transplantation oder Ueberimpfung? Villemin hat schliesslich auch bei seiner Ueberimpfung der Tuberkulose eine Transplantation gemacht. Er hat nicht etwa sogleich einen Bacillus geimpft, sondern er hat Tuberkelmassen genommen und damit die Tuberkulosekrankheit von Tier auf Tier übertragen.

Die Einwendungen, welche bezüglich der Bedeutung einer Transplantation gemacht werden, haben aber noch einen anderen Sinn. Sie sollen beweisen, dass die Fortpflanzung des Krebses nur durch die Substanz des Krebses geschieht, und dass eben die Krebszelle die Ursache der Uebertragung ist. M. H., in dieser Weise könnte ich mit dem Ausdruck Transplantation einverstanden sein, aber auch nur in dieser Weise. Ich halte es für durchaus anerkannt — ich werde weiterhin noch einige Worte dazu hinzufügen — dass die Uebertragung des Krebses bis jetzt nur möglich gewesen resp. nachgewiesen ist durch Uebertragung der Zellen. Allein hiermit ist zunächst nur das Faktum anerkannt, dass durch Uebertragung der Zellen eine progressiv letale Krankheit geschaffen wird, welche das infizierte Individuum aufzehrt und den deletären Charakter einer bösartigen parasitären Krankheit hat.

Die beiden Herren, die hier vorgetragen haben, haben alle Einwände gegen die parasitäre Theorie hier reichlich vorgebracht. Es ist ebenso vieles gegen diese Einwände zu sagen. Vor allen Dingen verlangen wir Aerzte durch die Forschung eine Deutung, welche uns mehr oder minder vollständig über das aufklärt, was die charakteristische Besonderheit der Krebskrankheit ausmachen, ihre Malignität, und das fortdauernde, unaufhaltsame Wachstum, sowie die Ursachen, durch welche sie den Ergriffenen unvermeidlich zum Tode führen.

Eine Theorie, welche in ihrer Vollständigkeit jedenfalls sehr beachtenswert ist, wurde von Herrn Prof. Ribbert aufgestellt. Ich weiss nicht genau, ob sie noch ganz zu Recht besteht oder ob der Autor sie modifiziert hat, aber doch möchte

ich auch heute wieder an diese anknüpfen. Professor Ribbert, ein hochverdienter Arbeiter auf dem Felde der Krebsforschung, hat die Ansicht aufgestellt, dass bei den Epithelialkrebsen, von denen er ausgeht, durch irgend welche Eingriffe einige Zellen aus ihrer Verbindung gelöst werden und dass diese nun anfangen zu wuchern. Dies erklärt Ribbert nach einer Theorie, welche der verstorbene ausgezeichnete Histologe und Pathologe Professor Weigert aufgestellt hat. Weigert sagt: Wenn ein Gewebe aus verschiedenen Elementen zusammengesetzt ist, so bekommt dasselbe durch den Blutlauf eine bestimmte Menge von Nährstoffen, die nun verteilt werden in dem reziproken Maasse der Anziehung. Wenn aber von diesen verschiedenen Geweben eins oder das andere zugrunde geht oder atrophiert, dann bekommen die übrigen einen Ueberfluss von Ernährungsstoffen und fangen dann an, sich lebhaft zu vermehren resp. zu wuchern. Aehnliches können wir Aerzte alle Tage bei Muskelatrophien sehen. Wenn Muskeln atrophieren, dann hypertrophiert die Haut, und so fort. Dem entspricht die Ausführung Ribbert's, dass die Wucherungen der Epithelialzellen, auch der Krebszellen, sich aus einem verhältnissmässig geringen Eingriffe erklären lassen, und dass nun diese Wucherung fort und fort schreitet, in schrankenloser Weise, bis sie sich durchbricht durch alle Gewebe, Metastasen erzeugt und dadurch Erschöpfung und Tod herbeiführt.

Ich glaube nicht, dass wir hier von der Erklärung befriedigt sein können. Ich kann mir als Arzt nicht vorstellen, dass eine an sich normale Zelle, wenn sie anfängt zu wuchern, derartige deletäre Folgen hervorbringt, welche in progressiver Weise Tumoren bilden, Metastasen machen und schliesslich die Menschen hinmorden.

Nun aber, wenn ich noch hinzufüge oder noch darauf hinweise, dass diese Epithelzellen übertragbar sind und dass sie, wie die Beispiele von Hahn usw. lehren, dann wiederum dieselben malignen Tumoren erzeugen, so ist das m. E. nicht mehr etwas, was ich als eine Uebertragung normaler Zellen verstehen kann. Die Verbreitung des Krebses, der Fortschritt des Krebses, das Aufwachsen der Tumoren und das Verzehren des Körpers, an dem sie haften, weisen meiner Ansicht nach auf eine parasitäre Natur hin, auf Parasiten, welche innerhalb der übertragenen Krebszelle gelegen sind, und ich bin durchaus der Ansicht, dass nur die parasitäre Theorie alle die Erscheinungen und Wirkungen des Krebses erläutern kann.

Wenn nun, wie gesagt, von vielen Seiten die Anschauung angenommen und festgehalten wird, dass doch die Wucherung der übertragenen Epithelzellen für sich im stande sein können, weiterzuwachsen, Tumoren zu erzeugen und Metastasen zu bewirken: wie gestaltet sich die Sache nun, wenn wir die Konsequenzen davon noch weiter ziehen? Wenn die übertragene Zelle auf einem zweiten Individuum einen Krebs erzeugt und nun diese Zellen wiederum wuchern und wiederum Tumoren erzeugen, dann sind sie immer noch Fortpflanzungen der ersten Zellen, und sie werden wiederum übertragen auf andere mit den gleichen Eigenschaften — wie weit, das können wir nicht beurteilen. Dann ist eben die Krebszelle selbst zum Parasiten avanciert und wir brauchen freilich nun keine neuen Keime für die Krebsgeschwulst.

Können wir eine solche Vorstellung festhalten? Es müsste uns doch nachgewiesen werden — das könnten wir wohl verlangen — dass übertragene Zellen im zweiten Individuum lange wuchern und Tumoren erzeugen können, welche nicht bloss beständig sind, sondern auch übertragbar, und von hier wieder weitergehen. Nun sind die Transplantationen benigner Zellen in neuerer Zeit auch mehrfach gemacht worden. Soweit ich über diese Versuche orientiert bin, ist es allerdings gelungen, Tumoren (Poll u. A.) daraus zu züchten, aber diese Tumoren haben keinen Stand gehalten; und noch weniger weiss ich einen Fall, wo diese Tumoren wiederum weitergeimpft sind und wiederum Tumoren erzeugt haben. Das schrankenlose Wachstum und die Metastasenbildung hat man bei solchen Ursachen niemals erzeugt. Ich möchte auch noch auf die Versuche hinweisen, die im Krebs-Institut der ersten medizinischen Klinik von Herrn Leonor Michaelis mit grossem Eifer, mit grossem Fleiss und mit grösstem Geschick an Mäusen angestellt sind. Nach unserer Ansicht handelt es sich bei den Mäusen um Tumoren, welche dem Krebs so nahe stehen, dass fast alles an den Mäusen beobachtete auf den Krebs des Menschen mitbezogen werden kann. Auch Metastasen sind gelegentlich von diesen Tumoren erzeugt, und durch die mikroskopische Untersuchung als solche nachgewiesen worden.

Die Fortimpfung dieser Tumoren auf andere Mäuse geschieht, wie ich anerkenne, ebenfalls durch die Zellen des primären Tumors, wie das auch schon Prof. Jansen in Kopenhagen hervorgehoben hat. Es ist in diesem Gewebe nichts zu

sehen oder wenigstens bis jetzt nichts gefunden, was einem Parasiten gleicht, aber doch lässt es sich fortimpfen von einer Maus auf die andere, und, soweit ich nachgefragt habe, ist diese Fortpflanzung bereits bis zur fünften Generation gekommen. Nun, ich muss sagen, das ist etwas, was ich nur verstehen kann, wenn ich annehme, dass ein Parasit vorhanden ist, welcher innerhalb der Zelle wächst, sich vermehrt und welcher auch die Vermehrung der Zellen zu einem neuen Tumor vermittelt. Diese Theorie steht mit den von der pathologischen Anatomie entwickelten Tatsachen keineswegs im Widerspruch, und es ist nach meinen Begriffen die einzige, welche imstande ist, die Erscheinungen des Krebses beim Menschen zu erklären. Sie erklärt das unaufhaltsame Fortschreiten, die unaufhaltsame Wucherung der Zellen. Denn dafür haben wir doch genügend Beweise, dass, wenn Parasiten sich vermehren und wuchern, dass dann auch die Zellen, in denen sie leben oder mit denen sie leben, ebenfalls sich lebhaft vermehren. Diese Theorie leistet also so viel, dass sie die Verbreitung, die Uebertragung und die Erscheinungen des Krebses verständlich macht. Für den Menschen hat die Art der Uebertragung immer noch Schwierigkeiten, denn so deutlich, wie wir es bei den Mäusen sehen, ist die Uebertragung bei den Menschen doch nicht vorhanden, und der schwierigste Punkt der Krebsforschung bleibt noch übrig — nämlich die Frage nach der ersten Infektion, d. h. der ersten infizierten Krebszelle des Organismus. Wie kommt die erste Infektion (Inokulation), oder wie Sie es nennen wollen, wie kommt die Bildung der ersten Krebszellen zustande? Bis jetzt ist freilich keine andere Ursache für die Entwicklung des Krebses, als die Uebertragung von derselben Art, bestimmt experimentell nachgewiesen worden.

Man hat von verschiedenen Seiten die Ansicht aufgestellt, dass die ersten infektiösen Krebskeime durch Insektenstiche, durch Pflanzen oder durch eine Art Generationswechsel in den menschlichen Körper hineingelangen, ähnlich wie bei der Malaria, der Schlafkrankheit u. a. Aber erwiesen ist nichts derartiges, auch nicht wahrscheinlich gemacht. Trotzdem müssen wir nach dem heutigen Stand der Krebsforschung die Entwicklung des Krebstumors aus den gesunden Zellen des eigenen Körpers und deren gelegentliche Umwandlung zu Krebszellen zurückweisen. Der Krebs entsteht lokal, von einer bestimmten Stelle aus, das ist nicht mehr in Abrede zu stellen, und dass die Keime von

aussen in den Körper eindringen, ist mindestens sehr wahrscheinlich gemacht. Die so bestimmten Eigenschaften der Krebselemente machen es so unwahrscheinlich, dass es nahezu unmöglich erscheint, anzunehmen, dass sie direkt aus anderen normalen Gebilden desselben Körpers hervorgehen könnten.

Wir sehen Menschen an Krebs erkranken, wo wir mit keiner Wahrscheinlichkeit eine Uebertragung annehmen können. Nun habe ich schon auf die Epidemien von Krebsfällen hingewiesen, wobei die Krebskrankheit sich bei einzelnen Individuen unter dem Einfluss naher Berührung mit anderen Krebskranken zu entwickeln scheint. Aehnliches ist auch bei Tieren beobachtet worden, und zwar bei solchen, welche der nahen Berührung mit anderen längere Zeit ausgesetzt waren. Solche Fälle hat auch Herr L. Michaelis zitiert, dass Mäuse krebsig geworden sind, nachdem sie sich längere Zeit in einem Käfig, wo andere Krebsmäuse aufbewahrt waren, aufgehalten haben, und ähnliche Berichte sind auch von französischen Autoren mitgeteilt worden[1]; somit ist immerhin die Möglichkeit vorhanden, dass (auf sehr komplizierten Wegen?) in der Tat eine Uebertragung stattfindet. Wenn ich sage, komplizierten Wegen, so kann ich das doch noch nicht als ein erwiesenes Faktum hinstellen, sondern nur deshalb vermuten, weil wir wissen, dass die Uebertragung des Krebses von sehr vielen Zufälligkeiten und Besonderheiten abhängt, so dass der Ausdruck, dass der Krebs eine sehr penible und komplizierte elektive Eigenschaft hat, sich rechtfertigen lässt. Sie haben schon gehört, dass der Krebs von grauen Mäusen auf weisse Mäuse und umgekehrt schwer zu übertragen ist. Wir haben von Prof. Jansen Mäuse mit Krebs erhalten und einige andere Mäuse dazu. Bei diesen Mäusen aus Kopenhagen hat der Krebs sehr schnell und in grösserer Anzahl gehaftet, dagegen bei unseren Mäusen wenig, und die Differenz der Zahlen ist auch jetzt noch eine ziemlich erhebliche. Also hier walten Besonderheiten vor, welche darauf hinweisen, dass das Gedeihen der Krebsinfektion von sehr feinen Verschiedenheiten, wahrscheinlich chemischen Verschiedenheiten, abhängt. —

Wenn ich nun noch mit einigen Worten auf die histologisch-mikroskopischen Untersuchungen eingehen darf, so hat sich meine

---

1) Borrel hat mehrfach ähnliche Beobachtungen an Mäusen gemacht, und Loeb bei Ratten, die längere Zeit in einem Käfig geweilt hatten, in welchem mit Krebs behaftete Ratten gewesen waren.

Anschauung, dass die Parasiten des Krebses innerhalb der Zellen gesucht werden müssen, insoweit bestätigt gefunden, oder stützt sich darauf, dass seit einer Reihe von Jahren in den Zellen des Carcinoms eigentümliche Bildungen (Einschlüsse) vorgefunden sind, welche von einer Anzahl sehr achtungswerten Forschern für die Parasiten des Krebses erklärt wurden. Diese Einschlüsse haben eine grosse Literatur hervorgerufen. Sie sind schon von Virchow bemerkt und von ihm als Vacuolen, Zelldegenerationen u. a. m. bezeichnet worden. Diese Deutung hat im ganzen die Virchowsche Schule beibehalten, und alle diese Einschlüsse für Vacuolen, Leukocyten, Lymphocyten, für degenerierte Kerne und andere Degenerationen erklärt, Herr von Hansemann hat vor einiger Zeit mit ganzer Bestimmtheit dahin ausgesprochen, dass er in allen diesen Einschlüssen nur solche Dinge erkennen kann, die Nichts mit Parasiten zu tun haben. Indess von anderer Seite ist doch mehrfach hervorgehoben worden, dass man hier Parasiten erkennen kann. Allerdings haben sich die meisten Autoren, welche in früheren Arbeiten für die Parasiten eingetreten sind, nicht weiter zur Diskussion gestellt, aber eigentlich zurückgezogen hat sich meines Wissens auch keiner. Ich habe mit Consequenz die Sache weiter verfolgt, und ich bin der Meinung, dass ich Bilder gefunden habe, histologische und mikroskopische Präparate, welche Einschlüsse der verschiedensten Art enthalten, die sich nicht mit den Deutungen vertragen, welche von seiten der pathologischen Anatomen ausgesprochen sind, und ich werde mir erlauben, Ihnen gleich einige solcher Bilder hier vorzuzeigen, möchte aber erst meine Deduktionen zu Ende führen.

Ich habe diese Einschlüsse, von welchen ich glaube, dass sie von den anderen Zelleinschlüssen gesondert beobachtet werden müssen, um sie zu charakterisieren, mit Vogelaugen verglichen.

Ich muss zuvor jedoch noch eine Bemerkung einschalten. Herr Prof. Orth hat angegeben, dass er sich zwar nicht ablehnend gegen die parasitäre Theorie verhalte, aber verlange, dass die Parasiten bestimmt charakterisiert und gezüchtet werden dass man mit ihnen einen Krebs erzeugen könne, und dass in jedem Stücke des Krebses dieser Parasit nachgewiesen werde. Diese Bedingungen kann ich allerdings nicht erfüllen, halte sie aber auch keineswegs für gerechtfertigt. Der Vergleich des problematischen Krebsparasiten mit dem Tuberkelbazillus ist auch in dieser Be-

ziehung nicht gestattet. Wenn ich annehme oder wenn ich behaupte, dass der Krebsparasit innerhalb der Krebszelle gelegen sein müsse, womit sich die histologische Struktur aller Uebertragungen und Metastasen erklärt, so ist es nicht gerechtfertigt, ohne weiteres anzunehmen, dass dieser Parasit ausserhalb der Krebszelle längere Zeit bestehen kann, noch viel weniger, dass er sich züchten lässt, und dass bei einem Tumor, der so langsam sich entwickelt, wie es der Krebs tut, alle Zellen gleichzeitig und gleichmässig belastet sein mussten. Auch das halte ich nicht für gerechtfertigt, vorauszusetzen, dass jede Krebsart einen besonderen Parasiten haben soll. Bei aller Hochachtung vor dem Urteil des Herrn Kollegen Orth kann ich seine absprechenden Einwürfe keineswegs für genügend gerechtfertigt erachten.

Die Zelleinschlüsse in Krebszellen sind schon von vielen Autoren beschrieben worden. Ich habe es bei meiner Untersuchung nicht für erforderlich gehalten, mich auf die Vorgänger zu berufen, weil sich nicht genau erkennen lässt, welche von diesen mannigfachen Einschlüssen sie im Auge behalten hatten, denn alle Einschlüsse können unmöglich für Parasiten genommen werden. Man muss die Einschlüsse zu unterscheiden suchen und damit auch die Diskussion präzisieren. Die einen haben alles und fast alles für parasitär erklärt, die Anderen, die Gegner wieder haben überall nur Leukocyten und Vakuolen gesehen. Auch in anderer Beziehung sind manche Autoren zu weit gegangen, indem sie Kulturen und Uebertragungen ausführten und dieselben als beweisend hinstellten. Dies wurde mit Recht von der Kritik zurückgewiesen. Aber ich fürchte, die Kritik schüttete auch das lebensfähige Kind mit dem Bade aus. Ich habe mich in der letzten Zeit auf die Deutung eines einzelnen solchen Einschlusses gar nicht mehr gestützt, sondern meine Stütze geht auf die gehäuften, in grösseren Mengen vorkommenden, anscheinend in Kapseln eingeschlossenen Bildungen, die ich als Parasiten in Anspruch nehme. Denn wenn man eine parasitäre Bildung nicht direkt demonstrieren, nicht isolieren und züchten kann, so wird verlangt eine Darstellung seiner Entwickelung, und diese kann ich wenigstens insofern geben, als ich finde, dass diese Gebilde (Vogelauge) grösser werden und in grösserer Zahl auftreten (in Vergleich mehrerer Präparate). Schliesslich stellen sie grössere Haufen in Kapseln eingeschlossen dar, welche vollgefüllt sind von

diesen Gebilden, die ich als Parasiten auffasse. Ich will die Bemerkung hinzufügen, dass ich mich in der letzten Zeit gar nicht näher darüber ausgesprochen habe, welcher Natur diese Parasiten sein mögen, auch nicht das Wort gebraucht habe, dass ich sie für Amöben halte. Ich habe nur gemeint, wenn wir forschen wollen, müssen wir eine bestimmte Idee haben, wir können auf diese Idee losgehen, ohne sie nachher hartnäckig festzuhalten. Die von mir bezeichneten Bildungen, die ich besprochen habe, sind durchschnittlich runde oder rundliche (mikroskopische) Körperchen mit einem zentralen Punkte, aber sie entwickeln sich zu grossen Haufen, die in der Substanz der Zellen, in das Protoplasma der Epitheliomzellen eingebettet liegen, und zwar ganz fest. Sie können meiner Ansicht nach schon deshalb nicht mit Leukocyten verglichen werden, weil sie fest eingebettet in dem Protoplasma der Zellen liegen. Nun habe ich noch in zwei Präparaten von Carcinom innerhalb der Tumor-Zellen Stellen gefunden, wo die blasigen Räume (Kapseln), in welchen ich an anderer Stelle desselben mikroskopischen Präparates zahlreiche(vogelaugenartige) Körperchen gefunden hatte, geplatzt waren und ihren Inhalt, die rundlichen Körperchen, nach aussen entleert hatten. Der eine Fall betrifft das Carcinoma mammae bei einer trächtigen Katze, welche nach der Entbindung bald gestorben war. Die mikroskopischen Präparate, von Dr. Loewenthal mit aller Sorgfalt und Sachkenntniss angefertigt, zeigten an verschiedenen Stellen recht zahlreiche Tumorzellen, welche mit zahlreichen Körperchen (Vogelaugen) angefüllt waren. An zwei Stellen dieser Schnitte fand sich inmitten derselben je ein Loch von sehr beträchtlicher Grösse, grossenteils von scharfem Rande umgrenzt (ohne reaktive Leukocytenbildung in der Umgebung) wohl aber lagen direkt am äusseren Rande dieser Lücke zahlreiche rundliche vogelaugenartige Zellen in Haufen beisammen. In einem anderen Schnitte lagen grosse Mengen derselben Körperchen inmitten eines Drüsenganges der Mamma, welcher intaktes Epithel der Wandung enthielt. Diese scheinen an einer anderen Stelle aus einer geplatzten Kapsel in den Drüsengang ergossen zu sein. Endlich an einer dritten Stelle lag fest inmitten des Zellprotoplasma eingebettet eine grosse intakte Kapsel, welche die typischen „Vogelaugen" dichtgedrängt in grosser Zahl enthielt.

In dem zweiten Präparat von einer Frau, die einem Uterus-

krebs erlegen war, und p. m. mehrere Metastasen in der Bauchhöhle aufwies, haben wir ebenfalls in den Tumorzellen in grosser Anzahl die von mir geschilderten vogeläugigen Körperchen gefunden, dann auch wieder andere Vakuolen, daneben eingeschlossene Leukocyten, das will ich durchaus nicht leugnen, ich will auch auf die vereinzelten eingesprengten blasigen Gebilde gar keinen entscheidenden Wert legen. Dann aber finden sich auch hier in grösseren Kapseln eine sehr grosse Anzahl dieser Körperchen mit ihren centralen Punkten enthalten. Sie sind gezeichnet worden. Die eine Kapsel ist noch klein, die andere ist ziemlich gross und enthält eine grosse Anzahl von jenen Körperchen, welche die Protoplasmafärbung haben, und endlich finden Sie eine grosse Zelle, welche eigentlich von diesen Körperchen vollkommen ausgefüllt ist. Der Kern ist an die Peripherie gedrückt, die in der Zelle eingeschlossene Kapsel ist durchgebrochen, und aus der Oeffnung der geplatzten Kapsel ergiessen sich nach aussen in grosser Anzahl diese kleinen Körperchen, die also einzeln frei daliegen am äusseren Rand der Mutterzelle, einzeln der Beobachtung zugänglich.

Ich möchte zu dieser Darstellung noch einige Mäusepräparate demonstrieren, die Herr Michaelis zeigen wird.

Unsere Untersuchungen im Krebsinstitut hatten sich nicht bloss auf das Mikroskopisch-Histologische beschränkt, sondern wir haben auch chemische Uutersuchungen gemacht, die von Herrn Dr. Wolff, Herrn Blumenthal und Herrn Bergell ausgeführt worden sind. Diese führten zu dem nicht unwesentlichen Resultat, dass die Substanz der Krebse sich von der Substanz anderer Zellen wesentlich unterscheidet. Erstens hat Herr Dr. Wolff nachgewiesen, dass das schwarze Pigment der melanotischen Krebse durchaus ein anderes ist, als es im menschlichen gesunden Körper vorkommt. Zweitens ist nachgewiesen, dass sich das Verhältnis der Albumosen zu den Albuminsubstanzen gegen die normalen Verhältnisse ändert, dass insbesondere Körper gefunden werden, die in dem Gesunden bisher nicht gefunden sind, und endlich, was wohl das Interessanteste ist, dass die Zellen des Carcinoms leichter zerstörbar sind als die gesunden Epitheliomzellen. Sie werden von den Verdauungssäften leichter zerstört, aber dabei besteht wieder die Verschiedenheit, das Pepsin greift sie weniger an, während das Pankreatin, das Trypsin sie viel schneller löst in dem Zustand der Autolyse, als die normalen

Zellen, endlich ist in den Krebszellen von Herrn **Blumenthal** ein Ferment gefunden worden, welches die Eigentümlichkeit hat, dass es nicht bloss das Eiweiss und die Substanz der eigenen Zelle, sondern alle Körperzellen in starker Lösung vollständig zur autolytischen Lösung bringt, während die gewöhnlichen Zellen gewöhnlich ein Ferment enthalten, welches nur das eigene Eiweiss der Zelle autolytisch zu lösen imstande ist. Somit hat dieses neue Ferment die Eigenschaft, alle Zellen in gleicher Weise zu lösen.

Ich schliesse hiermit meinen Vortrag.

VIII.

Die biogenetische Theorie der Geschwülste und die Aetiologie des Carcinoms.

Von

O. Israel.

M. H.! Die Gegner der parasitären Krebstheorie haben bisher, wie soeben Herr Benda sagte, „gewissermaassen mit einer höflichen Verbeugung" die Möglichkeit der parasitären Aetiologie zugelassen. Dann ist von Herrn Pick betont worden, dass ein Parasit nicht nötig sei. Diese Ansicht habe ich früher selbst vertreten, bin dann aber bei weiterer Fortsetzung meiner Untersuchungen, wesentlich allerdings aus theoretischen Gründen dazu gekommen, überhaupt auch die Möglichkeit spezifischer Parasiten zu bestreiten. Meine theoretischen Gründe sind freilich nicht lediglich solche der Entwicklungsgeschichte, obwohl sie ab ovo anfangen, es sind biogenetische Gründe, die sich aus der Entstehungsgeschichte der Neubildungen überhaupt ableiten.

Ich will mich bei meiner Auseinandersetzung möglichst schnell der carcinomatösen Neubildung nähern, muss aber etwas weiter ausholen, indem ich Sie daran erinnere, dass in dem Zellenstaat Rudolf Virchow's, der metazoischen Vereinigung unzähliger, im Erbgang differenzierter, zusammenhängender Zellen eine vollständige Unterbrechung der Zellproduktion bis zum Tode des bürgerlichen Individuums nicht eintritt, seitdem nach der Auflösung der Samenzelle in der Eizelle der erste Teilungsvorgang ablief. Jede neu entstandene Zelle teilt sich wiederum in zwei Hälften, und das geht so fort durch den ganzen Entwicklungsgang. Alle Zellen, die wir an irgend einer Stelle seiner

Gewebe in einem fertigen Organismus sehen, sind zu je zweien die letzten Glieder einer Kette; ihre früheren Vorfahren und auch die Zelle, aus der die beiden hervorgegangen sind, existieren nicht mehr, wie schon von Herrn Orth hier hervorgehoben ist, dass ein Zellverhältnis, wie das von Mutter und Tochter nicht existiere. Je zwei Zellen also, die letzten Ueberbleibsel eines ungemein verzweigten Zellstammes, bilden die Bausteine unseres Körpers. Das müssen wir nun festhalten, und ich will gleich daran anschliessen, dass die Proliferation der Zellen auch nach der Foetalzeit verhältnismässig lebhaft, aber in zeitweise, quantitativ und qualitativ sehr wechselnder Produktion so lange fortgeht, bis dasjenige erreicht ist, was wir als den **Abschluss der normalen, physiologischen Entwicklung** des Organismus ansehen. Dieses lebhafte Wachstum hört erst dann auf, wenn das durch den phylogenetischen Erbgang vorgesteckte Ziel der ontogenetischen Entwicklung erreicht ist. Die anerkannten biogenetischen Gesetze aber, welche die Phylogenese und Ontogenese aller Lebewesen beherrschen, können auch nur allein maassgeblich sein für das Verständnis der Entstehung aller menschlichen Zellstämme. Auch hier sind alle Faktoren in Geltung, welche die Differenzierung in analoger Weise wie in der Phylogonese veranlassen: Erbgang, Variationen und Uebergang der Variationseigentümlichkeiten auf die neu gebildeten Zellen.

Nun hört, wie schon gesagt, nach Abschluss der physiologischen Entwicklung die Zellteilung nicht für die Dauer auf, sondern besteht durch das ganze Leben fort, freilich in viel geringerem Umfange als während der embryonalen Entwicklung und während der weiteren Ausbildung des Körpers bis zum Abschluss des Wachstums. Ich will gleich auf ein Gebiet exemplifizieren, das uns den vorliegenden Fragen sehr nahebringt, nämlich auf die Haut. Hier finden Sie zu allen Zeiten des Lebens, nicht übermässig zahlreiche, Kernteilungen. Die Folge davon ist, dass neue Zellen gebildet werden und wir fragen uns: was löst die Zellteilungen aus, die nicht mehr in den Bereich der von der Befruchtung ausgelösten **physiologischen Entwicklung** fallen, sondern mehr als diese produzieren? Da müssen besondere Gründe vorliegen, die die Zellen zur Teilung veranlassen. Und wir finden, soviel wir uns auch umsehen, doch nur eine Möglichkeit. Es ist bisher vielfach von der Aufhebung der Wachstumswiderstände gesprochen worden als Ursache der Teilungsvorgänge.

Ich ziehe es vor, statt dieser negativen und unbestimmten Umschreibung mich positiver auszudrücken: Die Neubildung, die den funktionellen physiologischen Verlust an Körperzellen, z. B. an der Haut, an den Keimdrüsen usw. deckt, ist eine Ersatzproliferation, ausgelöst durch die Entstehung von Defekten in der Kontinuität der Zellverbände. Jedwede Neubildung von Körpergewebe vollzieht sich unter Entfaltung der den Zellen durch Vererbung inhärierenden Eigenschaften nur nach den in Phylogenese und Ontogenese gefestigten Normen, und über diese hinaus nur veranlasst durch irgend welche intercurrierende Defekte. Es wirken als Erreger von Zellteilung aber nicht nur morphologische, sondern auch funktionelle Defekte, nicht nur absolute, sondern auch relative, worauf ich später noch zurückkommen will.

Auf eines muss ich nun noch besonders hinweisen. Niemals begnügt sich der Körper mit der Erzeugung des für die funktionellen Zwecke unbedingt Nötigen, überall finden sich weiter ausreichende Reserven, die in der embryologischen Entwickelung und in der davon nicht trennbaren Ausbildung des Erwachsenen hervorgebracht wurden. Wenn Sie irgend ein Individuum betrachten, werden Sie schon an seiner Gesichtshaut sehen, dass nicht in seinen sämtlichen Capillaren Blut vorhanden ist. Ein grosser Teil seiner Gefässe ist zeitweise blutleer, es existieren hier Reservebezirke, die erst bei Eintreten gewisser physiologischer und pathologischer Bedingungen benutzt werden. Aber dennoch ist auch Blut im Ueberfluss vorhanden. Eine mässige Blutung verträgt jedes Individuum. Durch den Blutverlust wird wieder eine Ersatzproliferation ausgelöst, und es wird auch hier ein Ueberschuss von lebendem Gewebe geschaffen. Erst dann ist die physiologische Wirkung des Defektes abgeschlossen. So entsteht bei jeder Neubildung regelmässig als Folge einer den Zellen angeerbten Eigentümlichkeit ein Plus von Material. Die physiologische Kompensation ist immer eine Ueberkompensation.

Bezüglich des Beispieles an der Haut möchte ich nun noch darauf hinweisen, dass hier leichter als anderswo alle Abstufungen zu beobachten sind, die vom Ersatz der Abnutzungsdefekte unmerklich zu demjenigen aussergewöhnlicher, pathologischer Defekte führen. Eine scharfe Grenze zwischen physiologisch und pathologisch lässt sich auch hier nicht aufstellen. Wie aber der physiologische Defekt unter Ueberkompensation gedeckt wird,

so auch der pathologische. Die Ueberproduktion von Zellen ist eine der ererbten Funktionen aller in die Fortpflanzung eintretenden Zellen, freilich in sehr wechselndem Maasse. Nicht anders verhält es sich bei der Entwickelung der entzündlichen Neubildungen und der Geschwülste.

Entsprechend dem Bau der echten Tumoren (Proliferationsgeschwülste Virchow) habe ich das sie hervorbringende Wachstum als evolutionäres demjenigen gegenübergestellt, welches die entzündliche Neubildung erzeugt, weil es Gewebe ergibt, die sich in ihrem Bau ganz an die physiologisch ausgebildeten Formen anschliessen.

Es würde mich hier zu weit führen, wollte ich jetzt begründen, weshalb auch die Carcinome zu den evolutionären Bildungen zu rechnen sind, trotz der in ihnen so häufigen entzündlichen Entwickelungen; letztere im Gerüst sind sekundäre, für das Carcinom als solches nicht notwendige Erscheinungen. Der wesentliche Träger des Wachstums, das zur Geschwulstbildung führt, sind in jedem Falle die Deckzellen (äussere und innere, Drüsenzellen etc.), und von dem Grade ihrer Fortpflanzungstüchtigkeit hängt in erster Linie bei jeder Geschwulstart der Grad der Malignität des Tumors ab. Alle Abstufungen kommen vor, das Lokalbleiben, die Destruktion der Nachbarschaft, die metastatische Ausbreitung im Körper, sie hängen allein davon ab, wieviel Zellen und innerhalb welcher Zeit sie gebildet werden. Werden nur langsam die Zellmassen erzeugt, die eine Geschwulst aufbauen können, so ist diese relativ gutartig und bleibt es, falls sich nicht Zellen von ihr ablösen können, was von ihrem Zusammenhange und den Bahnen, in die sie geraten, abhängt. Je reichlicher die Produktion ist, um so eher werden die Bedingungen zur Destruktion und Metastasierung erfüllt. Das Carcinom entsteht, wo die Deckzellen eine excessive Fruchtbarkeit erlangt haben, die nicht nur die zur Geschwulstbildung erforderliche Masse von Zellen erzeugt, sondern auch imstande ist, die durch die besonders ungünstige, heterotope Lebensweise der Zellen besonders reichlichen Verluste in ihren Beständen überzukompensieren.

Wodurch erlangen nun die Geschwulstzellen die pathologisch in hohem und höchstem Maasse gesteigerte Fruchtbarkeit, die für die einzelne Zelle die Fähigkeit voraussetzt, sich für das Teilungsgeschäft ausreichend, d. h. wiederum überreichlich, zu ernähren und, auf jede, auch die geringste Entlastung (Defekt) mit

Kernteilung zu antworten? Ich habe schon früher dargelegt, dass es das infolge rekurrierender Defektbildungen immer wieder von neuem ausgelöste Teilungsgeschäft ist, das an nicht verletzten Zellen die erforderlichen Eigenschaften hervorbringt; Anpassung und Vererbung sind es, die die Fähigkeit der Zellen für diese Funktion steigern, und diese einseitige Steigerung führt zum Zurücktreten anderer Funktionen. So bildet sich auch „die Krebszelle“ mit allen ihren, von denjenigen der regulären Deckzellen so weit abweichenden Eigenschaften. Sie alle sind erworben in der Descendenz von der ersten heterotopen, in die Bindesubstanz-Basis gelangten Zelle und unter der unaufhörlichen Einwirkung der hier zur Geltung gelangenden abweichenden Bedingungen.

Was die Zelle mitgebracht hat, sind nur die ihr als Deckzelle von ihren Verfahren überkommenen Eigenschaften und die gleichfalls von Vorfahren ausgebildete pathologische Fertilität ihres Stammes. Die atypischen Formen, chemischen Eigenschaften, oft auch erheblich abweichenden physikalischen Eigentümlichkeiten, erwirbt sie im Kampfe um ihre Existenz mit der Bindesubstanz. Diese gibt ihr, in dem regulären Entwicklungsgang eine gütige Nährmutter, was zu ihrer Erhaltung nötig ist, und wird von ihr dafür gegen die Unbilden der Umgebung geschützt und erhalten. Die heterotope Deckzelle ist auf die „fortune du pot“ angewiesen und wird zu einem gefährlichen Schmarotzer, der die usurpierte Basis zu schwerer Reaktion bringt, selbst aber im Kampfe gestählt wird.

Auf alle diese Dinge kann ich hier nicht näher eingehen, ich habe sie schon früher nach den verschiedenen Richtungen erörtert.[1]) Nur eines möchte ich hier hinzufügen, um die erweiterte Ausdehnung, die ich dem Begriff des Defektes gegeben habe, zu begründen. Der absolute Defekt, die Kontinuitätsstörung, ruft unmittelbar, wie ich dies namentlich in den Arbeiten der Herren v. Bardeleben[2]) und v. Oppel[3]) für geschichtete und einschichtige Deckzellenlagen habe feststellen lassen, die Ersatzproliferation hervor. Der funktionelle Defekt führt zur kompensatorischen Funktion und diese zur morphologischen Anpassung an das Bedürfnis durch den relativen Defekt,

1) Archiv f. klin. Chir., Bd. 67, Heft 3. Virchow's Archiv, Bd. 172 S. 270 ff.

2) Virchow's Archiv, Bd. 163, S. 498 ff.

3) Ebenda, Bd. 165, S. 1 ff.

der in der unzureichenden Leistung des vorhandenen Gewebes zum Ausdruck kommt und diese Zellen mittelbar zur Bildung neuer Elemente zwingt (Arbeitshypertrophie). Auch morphologisch gibt es relative Defekte, die freilich oft schon positiv erkennbar werden durch Druck- und Zugwirkungen, die beispielsweise bei der Anpassung der Basis an überschiessende Deckzellenbildungen zum Ausdruck kommen, ebenso in der Deckung wachsender Basispartien durch die korrelativ sich dehnenden und sich vermehrenden Deckzellen (vergl. l. c.) In dieser Erweiterung des Begriffs des Defektes reicht er zur Erklärung aller Zellteilungen aus, die, ohne mystisches Zwischenglied, von dem befruchteten Ei zur pathologischen Geschwulst sich vollziehen.[1])

So sehen wir zwischen Physiologie und Pathologie alle Abstufungen; die pathologische Neubildung erfolgt als unmittelbare Fortsetzung der physiologischen, nur variieren unter bestimmten Umständen die Zellstämme nach den allgemein gültigen biogenetischen Gesetzen.

Wenden wir uns nun der parasitären Theorie des Carcinoms zu. Die Vorstellung, dass ein Parasit, der in die Zelle eintritt oder von ihr aufgenommen wird, diese zur Teilung veranlasse, ist direkt falsch. Wenn ein Parasit in einer Zelle gefunden wird, so geht früher oder später entweder der Parasit oder die Zelle zugrunde. Das bekannteste Beispiel, das ich hier anführen will, ist die Leber-Coccidiose der Nager. Hierbei sehen wir Tumoren entstehen, die wir als fibro-epitheliale papilläre Cysten ansprechen können, Tumoren, in denen eine grosse Menge von Parasiten in Epithelzellen der Gallengänge gefesselt ist, während eine andere grosse Menge frei im Lumen ist. Dass irgendwo eine Zelle sich teilt, die einen Parasiten enthielte, ist noch nicht nachgewiesen worden und kann auch nicht beobachtet werden, weil die Auslösung der

---

1) Ein passendes Beispiel bietet auch die Vergrösserung der Milchdrüsen während der Gravidität. Die im Erbgang erworbenen Eigenschaften der Drüsenzellen, unterstützt von der Anpassungsfähigkeit der Bindesubstanz, bewirken es, dass schon lange vor dem physiologischen Ablauf der Schwangerschaft sich ein relativer funktionell-morphologischer Defekt bemerkbar macht, der, bis zur Befriedigung des Bedürfnisses ein virtueller, ein realer werden würde, wenn bei der Geburt das für die Ernährung des Kindes nötige Drüsengewebe nicht vorhanden wäre. Welche Verbindungen hier die Korrelation zwischen den räumlich weit auseinanderliegenden Fortpflanzungsorganen regeln, wissen wir nicht. Mit der Bezeichnung Altruismus wird das Verhältnis nur umschrieben.

Teilung nicht durch den Parasiten bewirkt werden kann, sondern nur an gesunden Zellen durch den in der Nachbarschaft entstandenen Defekt hervorgerufen wird. Die toten Zellen veranlassen die Proliferation der lebenden, und diese wird stärker und stärker in dem Maasse, dass die bindegewebige Unterlage des epithelialen Ueberzuges sich der, infolge der Besiedelung mit Parasiten und der Ersatzproliferation, vergrösserten Epithelfläche durch Dehnung und Neubildung von Zellen und Intercellularsubstanz anpassen muss. So entsteht hier eine gutartige Geschwulst durch Parasiten, die die Ursache von Epitheldefekten werden, aber nicht die von ihnen betroffenen Zellen zur Teilung veranlassen, wie die Samenzelle die Eizelle. Das ist es, was die Vertreter der parasitären Krebsätiologie fordern und folgerichtig postulieren müssen. Wie es damit steht, haben die Verhandlungen in Bestätigung der früheren Erfahrungen ergeben, und ich meine, auch positive Belege dafür gegeben zu haben, dass es ganz andere Ursachen sind, die Zellteilung auslösen und, wenn sie an geeigneten Stellen zur Wirkung gelangen, auch Krebs erzeugen.

Alle die bereits in dieser Erörterung genannten Schädlichkeiten der allgemeinen Aetiologie: funktionelle, mechanische, thermische, chemische, infektiöse (Syphilis), bakterielle u. a. können Tumorbildung hervorrufen, auch die ontogenetischen Dystopien haben ihren Anteil an der Aetiologie der Geschwülste und des Krebses im besonderen, inwieweit, das ist in jedem Einzelfalle besonders zu entscheiden. Es mögen hierbei auch noch andere Gründe mitsprechen. Sicherlich hat Ribbert recht, wenn er für die Entstehung des Carcinoms gerade den Verhältnissen der Basis eine grössere Bedeutung beimisst. Aber wie das hier schon in der ganzen Diskussion zum Ausdruck gekommen ist, hängt die Entstehung der Carcinome von der Fertilität der Deckzellen ab, die bei dem Carcinom in die Tiefe eindringen, weil der Stamm excessiv fruchtbar und die Basis nicht widerstandsfähig genug ist. Was sie da produzieren und wie lange sie produzieren, hängt viel von den ererbten Eigentümlichkeiten ab, die freilich oft alteriert werden. Das Meiste, was als Differenzen der Krebszellen gegenüber den physiologischen hervorgehoben ist, ist darauf zurückzuführen, dass in der Varietät der ungemein fruchtbaren Elemente die Funktion der Kern- und Zellteilung durch die wieder und immer wieder erfolgende Beanspruchung eine excessive Ausbildung erreicht hat. Dass bei

solchen Zellen die anderen Funktionen und ihre morphologischen Merkmale verloren gehen, liegt auf der Hand. Es ändert sich nicht nur die funktionelle Leistung, sondern auch die morphologische und die chemische, wie ich schon erwähnt habe.

Zum Schluss will ich nur noch betonen, dass eine Neubildung, die durch die verschiedenartigsten Schädlichkeiten hervorgerufen wird, die zur Entstehung von Defekten führen, nicht erst durch einen spezifischen Parasiten beschafft wird. Die Neubefruchtung einer Körperzelle, bei der die ihr von der Befruchtung der Keimzelle her übertragenen Eigenschaften der Teilungsfähigkeit zur Teilung führen, wenn diese durch adäquate Reize (Defekte) ausgelöst wird, ist ausgeschlossen; eine solche Zelle wird nicht durch einen artfremden Eindringling neu befruchtet. Nur die Eizelle des Zellenstaates wird durch einen ihr genetisch nahestehenden Fremdling zur Teilung gebracht, durch die Samenzelle, die die weibliche Keimzelle zum Ausgangspunkt eines neuen Zellstaates bestimmt.

Auf die Schwierigkeiten, die der experimentellen Probe dieser biogenetischen Theorie entgegenstehen, habe ich schon früher auf dem Chirurgenkongress 1902 hingewiesen; nur Experimente im grossen können zu vereinzelten Erfolgen führen, gegen die immer noch der Einwand der Zufälligkeit erhoben werden kann, weil nur ein kleiner Teil der Versuche gelungen ist: auch in der belasteten Familie stirbt glücklicherweise nur eine beschränkte Anzahl der älteren Personen an Carcinom. Wichtig für den Fortschritt ist aber, dass, wenn spezifische Krebsparasiten auch hypothetisch nicht erlaubt sind, die kostbare Arbeit, die zu ihrer Auffindung aufgewandt wird, nutzlos bleiben muss.

IX.

Ueber Vergiftung mit Schwefelalkalien.

Von

E. Stadelmann,

ärztlicher Direktor der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses im Friedrichshain in Berlin.

Das Fortschreiten der Kultur macht sich auch auf Gebieten bemerkbar, auf denen man einen Einfluss der neueren Errungenschaften unserer Technik und ihrer chemischen Erzeugnisse zu sehen kaum erwarten dürfte. Ich denke hier speziell an die Intoxikationen. Jeder ältere und erfahrene Arzt wird in bezug auf dieselben einen grossen Wechsel wahrnehmen können, speziell da, wo es sich um Conamina suicidii handelt. Während früher Phosphorvergiftungen bei uns ausserordentlich häufig waren und bei den Selbstmordversuchen, besonders von weiblichen Individuen, zweifellos die erste Rolle spielten, sind dieselben mit dem Verschwinden der Phosphorstreichhölzer und der allgemeinen Verbreitung von ungiftigen schwedischen Streichhölzchen verhältnismässig sehr selten geworden. An ihre Stelle traten die Sublimatvergiftungen, die nach meiner Erfahrung bis vor einigen Jahren das grösste Kontingent bei allen Vergiftungsversuchen bildeten. Und dies ist ja auch ganz natürlich. Man kann oder konnte sich vielmehr Sublimat in Pastillenform überall mit Leichtigkeit in fast unbegrenzten Quantitäten aus jeder Drogenhandlung kaufen; Sublimatpastillen fanden sich fast in jedem Hause, werden besonders von Frauen und Mädchen vielfältig verwandt (z. B. zum Desinfizieren, zu Vaginalausspülungen etc.) und über ihre Giftigkeit ist das Publikum durchaus orientiert. Es ist zweifellos, dass an den vielen Sublimatvergiftungen, die wir zu sehen bekamen, hauptsächlich der Umstand schuld war,

dass das Gift so leicht und bequem zu erlangen war. Selbstmordversuche, besonders von Frauen und Mädchen, pflegen im Affekt, im Momente der Erregung, ausgeführt zu werden, sind selten vorbedacht und sorgfältig überlegt. Es wird daher mit Vorliebe zu dem Mittel gegriffen, welches gerade zur Hand ist. Und das war, wie erwähnt, neuerdings ganz besonders bei dem Sublimat der Fall, während Phosphor, welcher sich in Gestalt der Phosphorstreichhölzer früher in grösseren Quantitäten in jedem Haushalte vorfand, jetzt aus demselben verschwunden ist.

Neuerdings ist das Sublimat durch das Lysol abgelöst. Durch die Verordnungen der Regierung, welcher die Häufigkeit der Sublimatvergiftungen auffiel, ist der Erwerb von Sublimat erschwert worden. Dasselbe darf in den Drogenhandlungen nicht mehr im Handverkauf abgegeben werden. Damit hat das Sublimat seine Rolle bei den Selbstmordversuchen im wesentlichen ausgespielt und an seine Stelle ist das Lysol getreten, welches sich zurzeit jedermann in beliebigen Quantitäten mit Leichtigkeit verschaffen kann. Seitdem sind die Lysolvergiftungen in Mode gekommen. Es wird abzuwarten sein, ob nicht hierin auch wieder ein Wechsel stattfindet, und welches Mittel dann herankommen wird, lässt sich im voraus gar nicht sagen.

Das Präparat, welches zu der von mir beobachteten Vergiftung Veranlassung bot, wird wohl nie nach dieser Richtung modern werden, obgleich es leicht zu verschaffen ist — man kann es in jeder Drogerie, in jeder Parfümerie haben — und vielfältig im Gebrauch zu sein scheint. Es ist ein Enthaarungsmittel.

Seine Verwendung ist die, dass es mit Wasser zu einem dicken Brei angerührt wird, welcher auf die betreffende Hautpartie aufgestrichen wird. Man lässt denselben eine kurze Zeit darauf, kann dann abwaschen und bemerkt dann, dass die Haare an diesen Partien vollständig entfernt sind. So kann dieses Mittel auch von Männern zur Entfernung der Barthaare benutzt werden, ohne Anwendung eines Rasiermessers. Und ich selbst habe mich mit vielem Vorteil desselben häufig bedient, um bei experimentellen Versuchen an Kaninchen die Enthaarung des Operationsfeldes vorzunehmen. Selbst der dicke Haarpelz dieser Tiere ist an den bearbeiteten Stellen verschwunden, die Haut ist so glatt, wie man das mit einem Rasiermesser kaum besser erreichen kann. Nur muss man sich beim Aufstreichen der Paste nicht, wie ich das zuerst tat, eines Pinsels bedienen. Denn wie

von der Haut so werden auch von ihm, hier allerdings unbeabsichtigter Weise, die Haare aufs rascheste und glänzendste entfernt. Das Mittel soll übrigens eine recht alte Geschichte haben. So sollen sich eines ähnlichen Mittels schon die alten Juden bedient haben, um an verschiedenen Körperteilen die Haare zu entfernen, wie es überhaupt im Orient seit alten Zeiten im Gebrauche sein soll, um Enthaarungen in angenehmer Weise vorzunehmen. Auch soll ein solches Mittel jetzt noch, wie mir mitgeteilt wurde, bei den strenggläubigen Juden, denen die Religionsvorschriften die Verwendung eines Rasiermessers verbieten, viel verwandt werden. Dieses Pulver nun, von dem in dem folgenden genauer die Rede sein wird, nennt sich der „Haarfeind" und besteht nach den vorgenommenen Untersuchungen im wesentlichen aus Schwefelcalcium mit Beimengung einer geringen Menge von freiem Aetzkalk. Die Darstellung desselben dürfte in der Weise vor sich gehen, dass Schwefelwasserstoff in Aetzkalk hineingeleitet wird, wodurch dann Polysulfide des Calciums entstehen, die man auch als Kalkschwefel oder Hepar sulfaris sonst in der Medizin kennt. Dem betreffenden Pulver wird dann noch das eine oder das andere Parfüm zugesetzt, das ziemlich aufdringlich duftet und wohl hauptsächlich den Zweck hat, den Geruch nach Schwefelwasserstoff zu verdecken, im übrigen aber zweifellos als unschuldig bei internem Geruche bezeichnet werden kann. Dies Enthaarungsmittel, von dem hier die Rede ist, der „Haarfeind", stammte aus der Parfümerie von Schwarzlose und ist ein weiss- bis graugrünliches Pulver, feinkörnig, in Wasser nicht löslich, aber leicht suspendierbar, reagiert schwach alkalisch, ist ziemlich stark parfümiert und enthält, wie erwähnt, Schwefelcalcium neben geringen Mengen freien Aetzkalkes. Schon beim Anrühren mit Aqua destillata, noch mehr aber beim Zusatz von einigen Tropfen Salzsäure, entwickelt sich ein intensiver Schwefelwasserstoffgeruch.

Obgleich nun das betreffende Präparat, wie Sie gleich hören werden, schon mehr als 5 Jahre bei mir lagert, haben sich die Verhältnisse, wovon Sie sich leicht selbst überzeugen können, nicht im geringsten geändert.

Der Fall, um den es sich hier handelt, ist folgender:

Am 31. I. 1900 wird ein 18jähriges junges Mädchen in vollständig benommenem Zustande, cyanotisch, mit kleinem Puls ins Krankenhaus eingeliefert. Sie reagiert auf keine Fragen, schreit, wälzt sich unruhig im Bett hin und her, tobt und macht bei jeder beabsichtigten Unter-

suchung sehr energische Abwehrbewegungen. Bald nach der Einlieferung hat Pat. einen kurzdauernden Anfall von allgemeinen klonischen Krämpfen, wie dieselben auch zu Hause schon mehrfach stattgefunden haben sollen. Eine Anamnese ist nicht zu erheben; die Aussagen des begleitenden Vaters sind durchaus ungenügend. Derselbe gibt nur an, sie hätte zu Haus Krämpfe bekommen, hätte viel getobt. Dieser Zustand hätte sich aber ganz plötzlich entwickelt, nachdem Pat. schon längere Zeit an Bleichsucht leidend und ärztlich behandelt worden wäre. Pat. sei immer geistig klar und gesund gewesen; wodurch sich dieser Zustand entwickelt habe, darüber könne er keine Angaben machen. Er ist aber geneigt, den ganzen Zustand auf eine Morphiuminjektion zu schieben, die das Mädchen von dem behandelnden Arzte draussen bekommen habe.

Die Diagnose blieb demnach vollständig unklar, und es wurde zuerst an eine Psychose gedacht.

Am nächsten Tage (dem 1. II. 1900) ist die Pat. klarer, sie gibt auf Befragen durch Nicken oder Schütteln des Kopfes Antwort, dann und wann antwortet sie auch mit „ja" oder „nein". Andere sprachliche Aeusserungen sind von ihr nicht zu erzielen; auf Aufforderung hin zeigt sie die Zunge, richtet sich auf, etc. Die Temperatur gestern in maximo 36,6, heute morgen 36,8°; Puls 114, regelmässig. Die herausgestreckte Zunge ist belegt, zeigt deutliche Zahneindrücke, die mit schmierigen Massen belegt sind, auch geringfügige Aetzstellen. Auch am weichen Gaumen links eine linsengrosse Aetzstelle. Die sonstige Untersuchung ergibt keine Abnormitäten. Sehnen- und Pupillarreflexe normal, Motilität ohne Störungen; Urin sehr dunkel, graubraun, sauer, ohne Zucker, enthält Eiweiss, Eisenchloridprobe negativ. Mikroskopisch reichlich Zylinder, Blut und Harnsäure. Pat. lässt Urin unter sich. Stuhl auf Eingiessung, ist von auffallend grünlich-schwarzer Farbe, geformt; Blut enthält derselbe nicht (Haeminprobe).

Es drängte sich nun immer mehr der Verdacht einer Intoxikation auf. Die Eltern, welche wir von neuem befragten, weisen diesen Gedanken mit Entrüstung zurück. Von der Kranken war eine Auskunft nicht zu erlangen. Es musste also die Frage nach der Natur des eventuellen Giftes unbeantwortet bleiben.

2. II. 1900. Das Sensorium bei der Patientin hellt sich immer mehr und mehr auf. Sie erteilt jetzt schon Antwort und gibt auf Befragen an, einen Teelöffel resp. Esslöffel eines grünlich-weissen, bitter schmeckenden, ätzenden Pulvers genommen zu haben. Woher sie sich dasselbe verschafft und was es gewesen, das ist von ihr nicht zu eruieren. Auch die Gründe, warum sie das Pulver genommen, bleiben dunkel. Pat. lässt noch unter sich. Urin noch immer auffallend dunkel, von graugelber Farbe, trübe, enthält reichlich Eiweiss und Zylinder; auch Blut. Kein Fieber. Sonstige Untersuchung ergibt keine Abnormität.

7. II. Im Urin immer noch Albumen. Pat. vollkommen klar. Die Aetzgeschwüre an der linken Seite der Zunge und des weichen Gaumens sind noch vorhanden, heilen langsam. Sonst ist nichts Krankhaftes bei der Patientin auffindbar. Sie ist in ihren Stimmungen sehr wechselnd, lacht oft unmotiviert.

9. II. 1900. Pat. ist jetzt ganz klar. Antwortet nur zuweilen auf Fragen, die man an andere Kranke richtet. Ein eingehendes Examen mit ihr fördert folgende Angaben zutage: Sie sei an Blutarmut zu Haus behandelt worden. Der Arzt habe ihr eine Medizin verordnet und versprochen, wiederzukommen. Damit, d. h. am 30. I. (dem Tage vor ihrer Einlieferung ins Krankenhaus) höre ihre Erinnerung auf. Sie weiss nicht, wie sie ins Krankenhaus gekommen ist. Sie erinnert sich von

all den Vorfällen in demselben nur, dass sie am 4. d. M. von ihrer Schwester besucht worden sei; es sei ihr damals gewesen, als träume sie, sie sei im Krankenhaus. Erst vom 6.—7. d. M. sei sie allmählich klarer geworden und wieder zu sich gekommen. Von ihren Angaben betreffs des Selbstmordversuches und des Pulvers, das sie genommen, will sie jetzt nichts mehr wissen. Die Eltern geben, nachdem ihnen die genaueren Tatsachen mitgeteilt waren und der ärztliche Verdacht einer Vergiftung zur Gewissheit geworden war, weiterhin noch folgendes an: Ihre Tochter sei an Blutarmut behandelt worden, am 30. I. habe sie plötzlich zu ihrer Mutter gesagt, ihr werde so schlecht. Sie sei dann aus der Stube gegangen, habe erbrochen. Als sie wieder zurückgekommen sei, sei sie plötzlich bewusstlos geworden; man habe sie zu Bett gebracht, sie sei nicht mehr zum Bewusstsein gekommen, habe allgemeine Krämpfe bekommen, der hinzugezogene Arzt habe eine Morphiumeinspritzung gemacht und ihre Ueberführung in das Krankenhaus veranlasst. Die Eltern brachten denn auch ein Blechkästchen mit „Haarfeind" von Schwarzlose, Berlin, Leipziger Strasse, und erzählten noch folgendes: In ihrem Hause habe ein junger Mann verkehrt (das junge Mädchen bezeichnet ihn als ihren Bräutigam), derselbe habe ihre Tochter geneckt und ihr gesagt, sie habe bald ebensoviel Schnurrbart wie er. In ihrer Eitelkeit getroffen, habe sich die Patientin das genannte Haarentfernungsmittel gekauft und müsse unbedingt von diesem genommen haben. Das werde auch dadurch bewiesen, dass das Erbrochene genau denselben Geruch (Parfum) wie das Mittel gehabt habe. Das Aussehen des Mittels ist schon beschrieben, es stimmte mit den derzeitigen Angaben der Kranken auch überein. Was für Gründe das junge Mädchen bestimmt haben, das Mittel innerlich zu nehmen, ist und bleibt unklar.

Eine Veranlassung für einen Selbstmordversuch scheint absolut nicht vorzuliegen. Das Mädchen konnte auch gar nicht einmal wissen, dass das betreffende Mittel giftig war. Wenn sie sich hätte das Leben nehmen wollen, so hätte sie sicher zu einem anderen bekannten Medikament gegriffen. Vielleicht hat sie das Mittel irrtümlich verwendet, d. h. geglaubt, man müsse es, statt als Paste aufzustreichen, innerlich einnehmen. Vielleicht hat sie es aber auch schon früher richtig angewandt und, als die Haare wieder wuchsen, geglaubt, den definitiven Nutzen, d. h. das Ausbleiben des neuen Haarwuchses erst von einem innerlichen Gebrauch des schon äusserlich so erfolgreich wirkenden Medikamentes erwarten zu dürfen. Doch dies sind alles Mutmaassungen; sicherstellen lassen sich die Beweggründe, warum sie den „Haarfeind" verschluckte, nicht mehr.

Die weitere Rekonvalescenz schritt ohne Zwischenfälle fort, am 19. II. wurde Patientin entlassen. Bei der Entlassung enthielt der Urin noch etwas Albumen, aber kein Blut mehr. Die Geschwüre an der Zunge sind vernarbt.

Es dürfte sich hier zweifellos um eine Vergiftung mit Schwefelcalcium in Verbindung mit Schwefelwasserstoff handeln.

Dafür sprechen als Erscheinungen bei der Kranken die plötzlich eintretende Uebelkeit mit Erbrechen, die darauffolgenden klonischen Krämpfe, die Bewusstlosigkeit, das Verhalten des Stuhles mit seiner dunkel schwarzbraunen Farbe und schliesslich das aufgefundene Corpus delicti, sowie die ersten Angaben der Kranken selbst, die vollständig den Eindruck von Zuverlässigkeit machten und die mir beweisend zu sein scheinen, trotzdem sie dieselben infolge weiterer Ueberlegungen widerrief. Die leichten Anätzungen im Rachen und an der Zunge, sowie ein Teil der Magenerscheinungen sind gleichfalls auf Rechnung des Medikamentes zu setzen, da die Schwefelalkalien, event. auch der beigemengte Aetzkalk, Aetzwirkungen im Munde und Magen hervorrufen.

Reine Vergiftungen mit Schwefelwasserstoff sind sehr selten; bei ihnen findet man den hier angeführten und beobachteten Symptomenkomplex. Die Wirkung des Giftes äussert sich vor allem durch eine Reizung des Centralnervensystems, so dass gelegentlich blitzschnell unter Konvulsionen und stärkster Dyspnoe (man sieht das hauptsächlich bei experimenteller Vergiftung) der Tod erfolgt. Demgegenüber treten die Blutveränderungen, denn H_2S ist auch ein Blutgift, sehr bedeutend in den Hintergrund. Es ist bisher auch noch niemals gelungen, im Blut Schwefelwasserstoff nachzuweisen, ebensowenig ein Schwefelmethhämoglobin. Noch viel seltener sind aber die Vergiftungen mit Schwefelalkalien, ja es ist mir nicht bekannt, dass beim Menschen überhaupt diese Vergiftung schon beobachtet worden ist. Die Vergiftung mit Schwefelalkalien verläuft analog der mit H_2S, wenigstens nach den experimentellen Untersuchungen. Bei Warmblütern kommt es nach Einspritzung von Schwefelnatrium ins Blut zu rapidem Absinken des Blutdruckes, peripherer Gefässlähmung und heftigen Konvulsionen. Die letale Dosis soll bei dieser Form der Darreichung (ich entnehme diese Angaben dem „Lehrbuche der Intoxikationen" von Kobert) 0,006 g (6 mg) pro Kilo Tier betragen. Die Todesursache ist nicht etwa Sauerstoffentziehung, sondern centrale Lähmung. Blutveränderungen treten überhaupt nicht ein.

Bei Einführung von Schwefelalkalien in den Magen fanden sich Anätzungen der Mund- und Magenschleimhaut, sowie die Erscheinungen einer typischen Schwefelwasserstoffvergiftung. Selbstverständlich wird durch die Salzsäure des Magens in dem

Reagenzglase Schwefelwasserstoff frei, der von dort resorbiert wird und seine toxische Eigenschaft auszuüben imstande ist.

Von der Therapie ist kaum etwas zu sagen. Schnelle Magenausspülung dürfte das Rationellste sein, daneben ein Abführmittel und Verabreichen von Wismut zur Bindung des geschilderten freien Schwefelwasserstoffs.

Vielleicht sehen wir jetzt, wenn sich der „Haarfeind" mehr und mehr einbürgern sollte, diese Vergiftung häufiger, ich möchte das aber kaum glauben, denn obgleich ich dieses Manuskript ca. 5 Jahre im Schreibtische ruhen liess, habe ich selbst eine gleiche Vergiftung weder selbst beobachtet noch von ihr gelesen. Hoffentlich regt auch diese Publikation, nachdem es nunmehr bekannt geworden ist, dass der „Haarfeind" innerlich genommen auch giftig wirken kann, nicht dazu an, dies Mittel als modernes Gift bei Selbstmordversuchen zu verwenden. Ich kann es für diese Zwecke auch wenig empfehlen, es scheint doch zu unsicher zu wirken.

X.

Beiträge zur Lehre vom Hermaphroditismus.

Von

Dr. Ernst Unger.

Die Lehre vom Hermaphroditismus ist in den letzten Jahren erheblich gefördert worden; zahlreiche Beobachtungen haben gezeigt, welche verschiedenen Arten der Missbildung im Gebiete des Genitalapparates vorkommen können, insbesondere verdanken wir es Neugebauer, der die grosse Literatur einigermaassen gesichtet und geordnet hat. Eine gute Zusammenstellung existiert auch von Taruffi [ins Deutsche übersetzt von Teuscher][1]. Der grösste Teil der Beobachtungen stützt sich jedoch nur auf Fälle, die während des Lebens beobachtet sind; viel seltener hat man Gelegenheit, durch die Sektion sich ein vollständiges Bild der bestehenden Missbildung zu machen. Da wir in der Klinik zufällig einen einschlägigen Befund erheben konnten, sei das wichtige davon hier mitgeteilt:

Es handelte sich um eine 37 jährige Schneiderin, die auf der Frauenstation gelegen hatte.

Die Familienanamnese ist ohne Belang. Pat. hatte als Kind Masern, Scharlach, Keuchhusten. Im Januar 1903 litt sie an Influenza. Pat. hat angeblich nie menstruiert. Aus ihrem psychischen Verhalten sei hervorgehoben, dass der Familie bezüglich ihrer Neigungen etwas wesentliches nicht aufgefallen ist. In ihrem 14. Lebensjahre traten epileptische Anfälle auf (Aura, Bewusstlosigkeit, Zungenbiss und andere Verletzungen); die Anfälle nahmen bis zum 17. Lebensjahre zu, seitdem sind sie seltener geworden. Der letzte Anfall war Oktober 1903. Schon

---

1) Weshalb dieser Autor und mehrere andere „Hermaphrodismus" schreiben, ist nicht recht zu verstehen; die Griechen sprachen stets von „ὁ ἑρμαφρόδιτος".

seit etwa 8 Jahren zeigten sich blitzartige Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Vor 6 Jahren war Pat. bereits 2 Monate lang auf das heftigste von diesen Schmerzen geplagt. Nach einer längeren Ruhepause trat vor etwa 8 Monaten eine Verschlimmerung ein; durch jede Bewegung im Gesicht wurde eine Schmerzattacke hervorgerufen, auch nachts hatte Pat. keine Ruhe, von allen Mitteln linderte nur Morphium etwas. Bei der Aufnahme am 3. XII. 1903 wurde die Diagnose auf echte Trigeminusneuralgie rechts gestellt. Am 30. Januar 1904 trat nachts ein epileptischer Anfall auf, sonst liessen sich objektive Krankheitssymptome nicht nachweisen. Als Bindeglied zwischen der Epilepsie und der Neuralgie nahm Herr Prof. Oppenheim ein kongenital abnorm angelegtes Nervensystem an. Am 1. Februar 1904 wurde die Resektion des Ganglion Gasseri gemacht. Die Operation war erschwert durch Blutung anfangs und nachher Collaps während der Narkose (epileptischer Zustand?). Unter zunehmender Unbesinnlichkeit nach der Operation erfolgte am 5. Februar der Exitus.

Aus dem Obduktionsbefund sei folgendes hervorgehoben: 1,70 lange Leiche, im guten Ernährungszustand, im allgemeinen den Eindruck des weiblichen machend. Das Haupthaar mittelreichlich, etwa 50 cm lang, einzelne fast 1 cm lange Schnurrbarthaare, sonst nirgend abnorme Behaarung. Auffallend sind nur 2—3 cm lange Haare an beiden Unterschenkeln. Keine Drüsenschwellungen, Knochenbau im allgemeinen gracil, nur die Tibien sind auffallend kräftig. Mammae: die rechte etwa $1^1/_2$ mal so gross als die linke, Mammille beiderseits über linsengross; die Areola fast vollkommen haarfrei und ohne Montgomerydrüsen. Man fühlt in der rechten einen gut entwickelten Drüsenkörper, während links nur eine Spur vorhanden ist. Beckenmaasse: Crista ilium 30 cm, Spina 26 cm.

Genitalien: der Mons veneris und seine Umgebung ist reichlich behaart, die Haare gehen auf der Aussenseite der grossen Labien bis zur Rima ani. An der inneren Seite der grossen Labien stehen kleine Haare ohne Pigment. Statt der Klitoris findet sich ein dem kindlichen Penis ähnliches Gebilde von Haselnussgrösse, von der Umgebung durch einen kleinen Sulcus coronarius, der mit Smegma gefüllt ist, geschieden. Dieser Sulcus fehlt auf der Unterfläche, hier findet sich eine narbige Einziehung ähnlich einer Hypospadie. In diesem Gebilde fühlt man keine festen Bestandteile. Ein derberer Strang lässt sich von hier in die Tiefe etwa 3 cm weit bis auf die Symphyse verfolgen. Das Gebilde ist von Epidermis überzogen. Spreizt man die Beine auseinander, so hat man zunächst den Eindruck einer Vagina (s. Fig. 1). Man hat eine etwa wallnussgrosse Höhle vor sich, die hinten von einem Hymen und der Urethra, zu beiden Seiten von den grossen Labien eingeschlossen ist. Die grossen Labien sind in der Tiefe von schleimhautähnlicher Beschaffenheit, glatter Oberfläche. Die kleinen Labien fehlen. An der entsprechenden Stelle findet sich eine reichliche Talgdrüsenentwicklung. Zu beiden Seiten dicht am Ansatz des Hymen sind in der Wand der Labien zwei blinde Gänge, die submukös konvergieren, sonst sind keine Krypten oder Gänge vorhanden. Das Hymen hat annuläre Form, die Oeffnung ist linsengross, sein Rand zart, nicht verdickt. Er enthält einzelne blinde Vertiefungen. Ventralwärts vom Hymen findet sich die Urethralöffnung, nur durch eine ganz schmale Brücke vom Hymen getrennt. Die Urethra ist $2^1/_2$ cm lang, ihre hintere Wand buchtet sich deutlich in die Vagina ein. Die Vagina bildet einen etwa wallnussgrossen Blindsack, ihre Schleimhaut auf der Hinterseite quer gerunzelt, zeigt im übrigen eine Columna anterior und 2 laterales. In der Tiefe sieht man eine stecknadelknopfgrosse Oeffnung, durch die die Sonde noch mehrere Millimeter in die

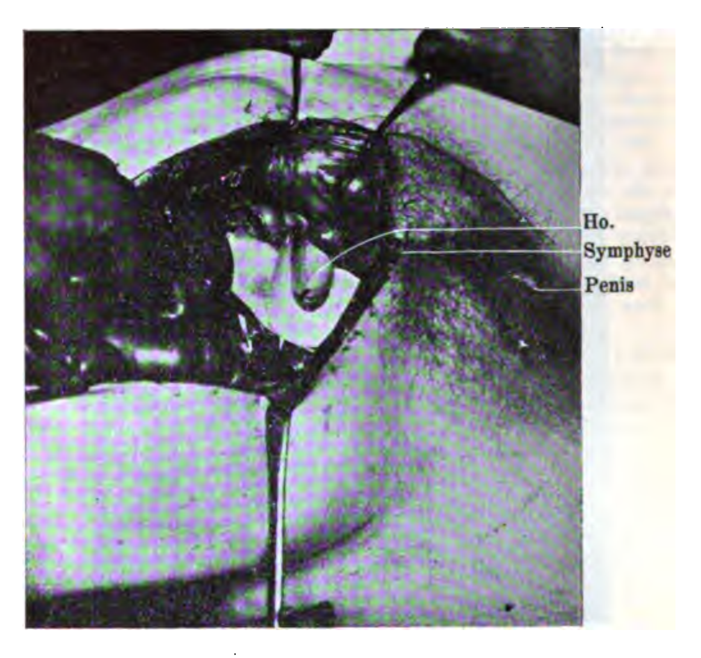
Figur 1.

Aeussere Genitalien: Penis, Mündung der Urethra, Eingang zur Vagina. Grosse Labien gespreitzt gehalten.

Tiefe dringt. Hinten grenzt die Vagina unmittelbar an den Dickdarm. Der Damm ist nur 3 cm lang und schlaff.

Die Bauchhöhle wird eröffnet. Die Därme werden nach oben geschoben, die Blase ist leer. Im kleinen Becken fehlt der Uterus, auch sind Ovarien und Tuben nicht sichtbar. Aus dem inneren Leistenring hängt beiderseits ein etwa daumenstarkes Gebilde über den inneren Beckenrand in das kleine Becken hinab. Dieses Gebilde (s. Fig. 3) gliedert sich in 3 Abschnitte: 1. zunächst dem Annulus, ein kirschgrosser, glatter Körper (Ut.) von spiegelglattem Bauchfell überzogen, von derber Konsistenz. 2. Es folgt die Hauptmasse, ein wallnussgrosser, ovaler Körper (Ho) von weissem, straffem Gewebe überzogen, von weicher Konsistenz, durch die Umhüllung schimmern zahlreiche Venen, nach dem makroskopischen Befunde einem Hoden ähnlich. Auf der linken Seite fühlt man in seinem Innern einen bohnengrossen härteren runden Knoten und mehrere kleinere, etwa stecknadelknopfgross; der Durchschnitt, von bräunlicher Farbe, zeigt in beiden Hoden eine Anzahl bis bohnengrosser gelber Knoten, wie man sie schon palpieren konnte, von denen die grösseren scharf umgrenzt sind und von denen einige enukleiert werden. Beide Teile (Ut) und (Ho) sind durch eine seichte Einschnürung voneinander geschieden. Dem Ho-Körper sitzt 3. an seinem freien Ende kappenförmig ein kaffeebohnengrosser Körper (Ep) auf, von weicher Konsistenz, gelber Farbe, einige Gefässe schimmern durch. An der Grenze von Ho und Ep hängt ein 1 cm langer Appendix, nach dem makroskopischen Befunde eine Hydatide, von roter Farbe.

Figur 2.



Abdomen eröffnet, Därme nach oben geschoben; man sieht in das Abdomen von der Seite: Den Hoden am Leistenring hängend.

Das ganze Gebilde ist an der seitlichen Bauchwand durch eine Peritonealfalte befestigt, die bis zum Beckenrand hinüberreicht. In dem freien Rande verlaufen derbere Bindegewebsstränge mit Gefässen, die sich nach Ep hinziehen. Soweit sind die Verhältnisse auf beiden Seiten die gleichen. Die Blase liegt in der Mittellinie und wird in ihrer Lage durch ein breites Band gehalten, das sich frontal im kleinen Becken ausspannt. In diesem Bande verläuft deutlich sichtbar und fühlbar ein derber, über stricknadeldicker Strang (Mü), der die Verlängerung von Ut bildet, im Bogen, fast bis zum Blasenscheitel zieht, sich in jenes frontale Band einsenkt und sich an der hinteren Fläche der Blase mit dem entsprechenden Strang der anderen Seite zu einem unpaaren E verbindet.

Die Genitalorgane werden mit dem Mastdarm in toto herausgenommen; dabei wird ein Muskel freigelegt, der beiderseits an der Vorderfläche der Symphyse entspringt, ganz abgeplattet in der Wand der grossen Labien 5 cm weit analwärts verläuft und sich in dem Pararektalgewebe verliert.

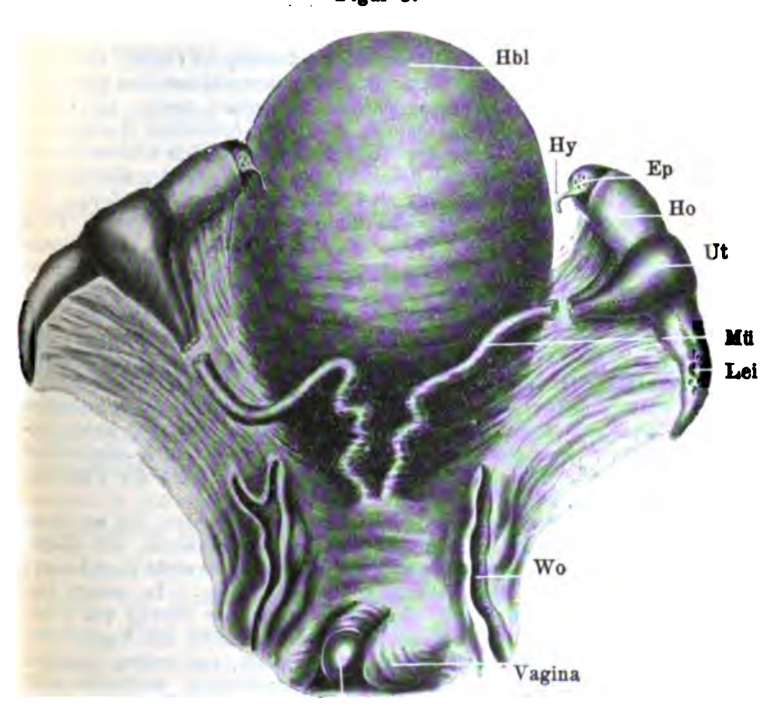
Zu beiden Seiten der Vagina entspringt dicht an dem Körper E jederseits ein Gang (Wo) blind einsetzend; sein Lumen hat 2 mm Durchmesser, die Wand ist zart; die Innenfläche ist schleimhautähnlich, den Inhalt bildet eine trübbraune schleimig-zähe Flüssigkeit, die mikroskopisch pigmenthaltige Zellen führt. Diese Gänge verlaufen zunächst in der Hinterwand der Blase, nach 8 cm mündet in den linken ein kleinerer, ebenfalls von oben herkommender blinder Nebengang (s. Bild). Nach

dessen Aufnahme erweitert sich der Hauptgang zu kleinen, ampullenartigen Ausbuchtungen, um dann gradlinig an der Hinterwand der Vagina bis zur Höhe des Hymen fast zu gehen, wo er beiderseits wieder blind endet.

Die Körper, die sich bei der Inspektion an den inneren Leistenring anlehnten, treten mit einem bleistiftstarken, vom Bauchfell umgebenen Stiel in den Leistenkanal hinein. Auf der rechten Seite wird dieser Stiel allmählich dünner und endet in dem Fettgewebe des Labium majus; auf dem Durchschnitt sieht man zwei kleine Blutgefässe, sonst kein Lumen; links dagegen hat dieser Stiel auf der Oberfläche einen feinen Besatz gelbroter Körnchen, kaum stecknadelkopfgross, mit blossem Auge eben noch sichtbar, das Niveau des Stranges überragend; daran anschliessend verbreitert sich der Stiel zu einem 10 Pfennigstück grossen abgeplatteten Körper, der eine halberbsengrosse und mehrere stecknadelknopfgrosse durchsichtige Cyste mit wasserklarer Flüssigkeit enthält. Weiterhin verschmälert sich der Stiel schnell und endet im Fettgewebe des linken Labium majus.

Das Bindegewebe, das die Hinterfläche der Blase und das Gangsystem reichlich bedeckt, wird frei präpariert. Und nun dokumentiert sich jener Ut-Körper als ein birnförmiges Gebilde (s. Fig. 8): die Kuppe

Figur 8.



Genitalien präpariert: Hbl = Harnblase, Hy = Hydatide, Ep = Epididymis, Ho = Hoden, Ut = Uterus, Mü = Müllerscher Gang, Lei = Gegend des Leistenringes mit Peritonealcysten, Wo = Wolffscher Gang.

bildet jener Teil, der dem Leistenring anliegt. Den sich langsam verschmälernden Stiel bildet der in das Ligam. suspens. vesicae sich einsenkende Gang. Der Gang wird beiderseits aus straffem Gewebe herauspräpariert, beide zusammen bilden hinter dem unteren Blasenteil ein Knäuel, ohne jedoch miteinander zu kommunizieren und hören plötzlich dicht vor dem Blindsack der Vagina auf. Auf dem Durchschnitt dieses Ganges sieht man drei Blutgefässe (1 Arterie und 2 Venen) und einen weissen runden Strang, der bei Lupenvergrösserung noch eben ein Lumen zeigt. Dieser weisse Strang reicht von dem unpaaren Körper E durch den ganzen Mü-Gang, geht die laterale Wand des Ut-Körpers entlang und über diesen hinaus bis in den Leistenkanal. Je näher der Mü-Gang sich dem Ut-Körper nähert, um so zahlreicher werden seine Blutgefässe.

Die Nieren lassen makroskopisch keine Besonderheiten erkennen. Das Nierenbecken ist einfach, die Lage der Nierengefässe normal. In die Nierenvene münden von jenem Hodengebilde herkommende Venen; in der Nähe des Hodens bilden sie ein Geflecht mehrerer Stämme, weiterhin sind es 2—3 Aeste. Die Harnleiter, auf jeder Seite einer, kreuzen diese Gefässe, unter ihnen hinwegziehend, kreuzen weiter jenen Mü-Gang und durchbohren in einem 2 cm langen Kanal die Blasenwand, an normaler Stelle mündend.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Gebilde und Gänge ergibt:

1. Das mit einer weissen straffen Haut überzogene Organ, das schon äusserlich als Hoden imponierte, zeigt auch mikroskopisch den Bau eines Hodens: Die weisse Haut entspricht der Albuginea testis, die eingeschlossene Masse setzt sich zusammen aus a) atrophischen Hodenkanälchen, ohne Zeichen der Spermatogenese, b) aus einzelnen umschriebenen Herden eines alveolär gebauten grosszelligen, destruierenden Geschwulstgewebes; in dem fibrösen Stroma sind zahlreiche lymphoide Zellen verstreut. Dem Bau nach entspricht dieses Gewebe dem von L. Pick (Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 7) beschriebenen Epithelioma chorioectodermale; c) die kleinen, rundlichen, gelben Knoten sind reine Adenome; sie bestehen aus drehrunden gewundenen Kanälchen, die durch diese Form an die Hodenkanälchen erinnern (das weitere siehen unten bei L. Pick).

Der mit Ep bezeichnete Körper zeigt das Bild eines Nebenhodens. Die Hydatide sitzt genau an der Grenze zwischen Hoden und Nebenhoden, enthält mehrere Blutgefässe und einen schmalen, von geschichtet kubisch niedrigem Epithel ausgekleideten Hohlraum, der aber keine Verbindung weder zum Hoden noch Nebenhoden zeigt, auch anscheinend keine Fortsetzung zum Müller'schen Gang (vergl. dazu die Fälle von Ströbe und Merkel).

2. Der Ut-Körper besteht in den äusseren Schichten, da wo er an den Hoden ansetzt, aus straffem kernarmen Bindegewebe, die Hauptmasse wird aus Muskelfasern gebildet, ein Lumen ist nicht zu erkennen; jedenfalls enthält er keine Bildung epithelialer Natur. In seiner dem Leistenring anliegenden Wand läuft jener drehrunde Strang von 2 mm Durchmesser vom Leistenkanal an bis zur Hinterfläche der Vagina (Mü) mit feinstem Lumen; dasselbe ist ausgekleidet von einem niedrigen kubischen Epithel, im Leistenkanal noch mehrschichtig, weiterhin meist einschichtig; auf diese folgt eine dünne Basalmembran, dann ein mächtiges Muskellager. Hinter der Blase wird der Strang stärker und mikroskopisch sieht man das Lumen mehrere Ausbuchtungen bilden, begrenzt von hohem kubischem Epithel, das schmalen Bindegewebsleisten aufsitzt. Man sieht ferner auch Lumina, von Cylinderepithel bekleidet, in der

Wand des Stranges und anscheinend mit dem Hauptgang nicht kommunizierend.

Der platte Körper mit seinen Cysten im Leistenkanal besteht aus lockerem Bindegewebe, die Cysten sind von einfachem Peritonealepithel ausgekleidet, also anscheinend ohne weitere Bedeutung. Wichtig ist endlich noch der in der Seitenwand der Vagina verlaufende Wo-Gang: er enthält zahlreiche Gefässe, die teils in das lockere Gewebe herum, teils aber auch in der glatten Muskulatur seiner Wand verlaufen. Das Lumen des Ganges wird von niedrigem kubischem Epithel ausgekleidet, die aber nur schlecht und spärlich gehalten sind. Das niedrige Epithel senkt sich schlauchartig in die Wand hinein, sich ähnlich wie die Brunner'schen Drüsen des Darmes verzweigend; diese Verzweigungen tragen hohes Cylinderepithel; die innere Schicht der Muskularis läuft längs, die äussere quer zum Gefässrohr. (Bezüglich des pigmentierten Inhalts vergl. auch Ströbe, S. 821.)

Demnach ergibt sich für die inneren Genitalien ein etwas buntes Bild: es besteht beiderseits ein Hoden, Nebenhoden und ungestielte Hydatide (Ho, Ep, Hy), beiderseits ein Müller'scher Gang (Mü) vom Leistenkanal bis zum Beginn der Vagina reichend; beide sind nicht miteinander verschmolzen. Der Ut-Körper entspricht dem späteren Fundus uteri; hier handelt es sich um einen Uterus didelphys mit rudimentärer Ausbildung. Nur der distalste Teil der Müller'schen Gänge ist vereinigt. Die Wolff'schen Gänge, die beim Weibe regulär nicht vorhanden sind, höchstens als Gartner'sche Kanäle persistieren, bestehen hier in grösserer Ausdehnung und zwar im distalen Abschnitt.

Es handelt sich also um eine Zwitterbildung. Nach der Klebs'schen Einteilung, die von den vielen, die gegeben sind, die einfachste ist, unterscheiden wir den männlichen Scheinzwitter (Pseudohermaphroditismus masculinus), bei Existenz von Hoden, den weiblichen (femininus) bei Existenz von Ovarien; ferner einen externen, wenn die äusseren Genitalien abweichend vom Charakter der Keimdrüsen gebildet sind, einen internen, wenn die inneren. Hier läge vor ein Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus et internus s. completus.

Die Folgerungen, die sich aus den mikroskopischen Befunden der Hoden ergeben, wird Herr Pick ausführlich darstellen. Den makroskopischen Befund bis ins Kleinste erklären, wie es z. B. Ströbe in seinem Fall getan hat, möchte ich nicht; dem Ermessen des Einzelnen ist ein weiter Spielraum gelassen, wenn er sich jeden rudimentär gebliebenen Drüsenschlauch als späteres Organ vorstellen will, obwohl sich auch gerade im mikroskopischen Bau Analogien zwischen Ströbe's und meiner

Beschreibung finden. Für Ströbe's Fall mögen seine Erklärungen zutreffen, doch warnte Virchow schon in den Diskussionen der Berliner med. Gesellschaft (1872 und 1898) vor allzu detaillierten Schlüssen bei einem so kompliziert gebauten Gangsystem, das auf einer Stufe der Entwicklung stehen geblieben ist, wo die Organe sich erst differenzieren sollten.

Anhangsweise will ich einen zweiten Fall erwähnen: es handelt sich um ein 27 jähriges Individuum, das angab, dass es bei der Geburt auf einen Mädchennamen getauft und auch als Mädchen erzogen sei. Vom 16.—18. Lebensjahre war es als Küchenmädchen tätig, meldete sich dann zum Dienst in der Irrenpflege und hierzu ärztlich untersucht, stellte sich sein Geschlecht als männlich heraus. Seitdem war er eine zeitlang als Steinmetz tätig, er gibt an, dass er nicht raucht, nicht Karten spielt und weder Zuneigung zum männlichen noch weiblichen Geschlecht fühlt. Aus der Genitalöffnung sollen wiederholt Blutstropfen getreten sein, dieser Zustand soll mit Schmerzen im Unterleib einhergehen, doch ist diese Angabe mit grosser Vorsicht aufzunehmen, da er bereits vielfach vorgestellt, sich mit Demonstrationen seiner Genitalien Geld verdient.

Die Untersuchung ergibt einen durchaus männlichen Habitus; die inneren Orgahe ergeben keinen abweichenden Befund. Der Penis ist 6 cm lang, nicht von der Harnröhre durchbohrt; er hat auf der Unterfläche eine flache Rinne aus Schleimhaut, da beginnend, wo das Orificium ext. seinen Sitz hätte. Die Rinne ist $2^1/_2$ cm breit und enthält mehrere ganz flache Krypten, darunter eine 1 cm lang in der Mittellinie. Das Scrotum ist gespalten und lässt sich in der Medianlinie auseinanderklappen. Seine Wülste umschliessen Urethra und Anus, die dicht vor einander liegen; der Damm fehlt völlig; es besteht nur eine $^1/_2$ cm breite Schleimhautfalte als dünne Scheidewand, Urethra und Anus trennend. In jeder Scrotalhälfte fühlt man ein Gebilde, das nach dem Palpationsbefund als Hoden anzusprechen ist, rechts stärker als links, rechts mit deutlichem Nebenhoden. Beiderseits ist der äussere Leistenring für die Fingerkuppe durchgängig.

Die inneren Genitalien lassen sich nicht einwandsfrei palpieren. Nach dem klinischen Befund haben wir eine hochgradige Hypospadia peniscrotalis und einen Anus urethralis. Ob ein Pseudohermaphroditismus vorliegt, wie dem Individuum auf seiner Kunstreise hin und wieder bescheinigt ist, möchte ich dahingestellt sein lassen.

In Fall I ist besonders bemerkenswert die Existenz der Herde des chorioektodermalen Epithelioms und der multiplen abgekapselten Adenome in den Hoden. Dass aus einem Hoden, der nicht vollkommen ins Scrotum hinabsteigt, sich leicht bösartige Geschwülste entwickeln, ist allgemein bekannt. Nun ist aber gerade in zahlreichen Fällen das männliche Scheinzwittertum mit Kryptorchismus kombiniert. Fr. v. Neugebauer z. B. hat Beobachtungen dieser Art im 6. Jahrgang des Jahrbuchs für sexuelle Zwischenstufen zusammengestellt (allein 75 Fälle von Coincidenz eines Uterus und kryptorchischen Hodens). Die

Hoden können entweder, ohne selbst vergrössert zu sein, kleinere Tumoren enthalten wie in unserem Fall (ähnlich bezüglich des Adenoms erscheint auch ein Fall von Kutz-Sänger, Fall 30 bei Neugebauer: Adenofibrom in einem Leistenhoden); oder es können sich grössere Tumormassen entwickeln, was naturgemäss für die praktische Beurteilung intraabdominaler Geschwulstbildungen bei Scheinzwittern von Belang ist. Ex existiert bereits eine ganze Reihe von Fällen, in denen bei männlichen, ebenso auch bei weiblichen Scheinzwittern Keimdrüsengeschwülste zur Operation bzw. Sektion kamen (vgl. die Fälle von Döderlein, Unterberger, Foges, Friedrich, Zahorski, Stimson, Obolonski, Gruber u. a.). Was insbesondere das chorioektodermale Epitheliom des Hodens in unserem Falle betrifft, so sei für die Beurteilung der Genese dieser Geschwulstart auf die schon obengenannte Arbeit L. Pick's (diese Wochenschr. 1904, No. 7/8) verwiesen. Es ist das eine anatomisch und klinisch (L. Landau) wohlumschriebene und scharf charakterisierte Neubildungsform in der männlichen und weiblichen Keimdrüse, die nach L. Pick's Ausführungen aus embryonaler, teratomatöser Anlage entsteht und aus dem fötalen Ektoderm (Langhanszellen) sich entwickelt.

Schliesslich noch ein Wort zur forensischen Würdigung der Scheinzwitter-Fälle.

Virchow hat sich wiederholt dahin ausgesprochen, dass es Individuen gäbe, deren Zugehörigkeit zum männlichen oder weiblichen Geschlecht nicht mit Sicherheit bestimmt werden könne. Ebenso ist in den Jahrbüchern für sexuelle Zwischenstufen von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen worden, neuerdings auch in aller Schärfe wieder von Theodor Landau, dass das Gesetzbuch neben der Rubrik Mann und Weib auch eine Rubrik der geschlechtlich fraglichen und unbestimmbaren Individuen kennen müsste. Denn ganz abgesehen von der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, bei fraglichem Sexus am Lebenden die Natur der Geschlechtsdrüse palpatorisch bestimmen zu können, kann selbst die Operation und Probeexcision an der Keimdrüse zur Geschlechtsbestimmung ergebnislos bleiben, (Fall Simon-Garrè), oder es kann die Geschlechtsdrüse fehlen oder doch so hypoplastisch sein, dass ihre Zugehörigkeit nicht mehr sicher erkannt werden kann. Stolper hat zwar neuerdings erklärt, dass das Neue Bürgerliche Gesetzbuch mit Recht

den Begriff „Zwitter“ hat fallen lassen, doch führt er selbst Fälle an, in denen das wahre Geschlecht des Individuums mit Sicherheit nicht entschieden werden konnte. Es muss eben der Arzt noch heute für gewisse Fälle an Virchow's Ausspruch festhalten: wir können hier nicht sicher die Frage entscheiden: „ist es ein Mann oder ist es ein Weib?“

XI.

Ueber Adenome der männlichen und weiblichen Keimdrüse bei Hermaphroditismus verus und spurius.

Nebst Bemerkungen über das endometriumähnliche Adenom am inneren weiblichen Genitale.

Von

Ludwig Pick.

M. H.! Im Anschluss an die interessanten Mitteilungen des Herrn Kollegen Unger möchte ich aus zwei Gründen das Wort nehmen. Einmal, weil ich zu den anatomischen Befunden an den Hoden des Pseudohermaphroditen des Unger'schen Falles I einige Ergänzungen liefern möchte. Dann aber vor Allem, weil ich an der weiblichen Keimdrüse in einem von Prof. Landau operierten Fall einen sehr auffallenden Befund erhoben habe, der unter das Kapitel der wahren Zwitter gehört und der in seiner besonderen Art gerade durch die Kenntnis des Unger-schen Falles seine Aufklärung erhält.

Der Pseudohermaphrodit des Falles I Unger rangiert — ich will die anatomischen Einzelheiten hier nicht noch einmal ausführen — nach der geläufigen Klebs'schen Einteilung unter den Pseudohermaphroditismus masculinus externus und internus, ist also ein kompleter männlicher Scheinzwitter. Die Hoden, wallnussgross, lagen beide in der Bauchhöhle und zwar jederseits in der Nähe des inneren Leistenringes, von diesem nur abgedrängt durch einen kirschengrossen, birnförmigen muskulösen Körper, der, wie Ihnen Herr Unger auseinandergesetzt hat, jederseits dem Fundus eines Uterus didelphys entspricht.

Die Nebenhoden sind rudimentär, über kaffeebohnengross, distal mit blindem Ende versehen. Sie haben ferner gehört, dass bei der Sektion in beiden Testikeln, namentlich im linken, multiple gelbe opake knotige Körper von kugliger oder ellipsoider Form auffielen. Sie waren bis bohnengross, solide, und einige der grössten wurden ausgekapselt, was leicht gelang. Hier haben Sie noch ein Stück des Hodens mit einem bohnengrossen gelben soliden Körper (Demonstration).

Herr Kollege Unger hat dann weiter festgestellt, dass hier eigentümlich gebaute Adenome vorlagen[1]), und gerade die besondere Eigenheit dieser Drüsengeschwülste veranlasste Herrn Unger, mir die entsprechenden Präparate zu weiterer Untersuchung und Begutachtung mit liebenswürdiger Genehmigung von Excellenz v. Bergmann zu übergeben.

Was zunächst die Befunde im Hodenparenchym selbst betrifft, so entsprachen diese im Wesentlichen denjenigen, wie wir sie allgemein für die Atrophie des ektopischen Hodens durch die Studien namentlich von Langhans, Finotti, Félizet-Branca und Spangaro kennen.

Es wird ja die Keimdrüse der Scheinzwitter, zumal der männlichen, häufig — wie auch im vorliegenden Fall — an abnormer Stelle, „kryptorchisch“, und zugleich atrophisch gefunden.

Wie besonders Finotti ausgeführt hat, pflegen bei dieser Art der Hodenatrophie die Samenkanälchen in ein- und demselben Organ sich in sehr verschiedenen Stadien, darunter zu einem bald grösseren, bald geringeren Teil in puerilem Zustand darzustellen; letzteres passiert namentlich in den vom Rete testis abgewandten Abschnitten. So auch hier.

Zunächst zeigt der gegen den muskulösen Körper am Leistenkanal gerichtete Abschnitt der Testikel, also der der Epididymis abgewandte, auf dem Schnitt schon für das blosse Auge bis hanfkorngrosse Läppchen, was um so bemerkenswerter ist, als diese Reminiscenz an das Kindesalter auch im ektopischen Hoden gegen die Pubertät gemeinhin verschwindet. Ich habe Ihnen hier zum Vergleich den Leistenhoden eines vor der Pubertät befindlichen jungen Menschen mitgebracht (Demonstration), der in toto die lobuläre Zusammensetzung schön erkennen lässt. Dann aber sind — wie im puerilen Hoden — hier vor Allem die „Kanäl-

1) Neubildungen in anderen Organen waren nicht vorhanden.

chen“ zum Teil mit plasmodial verschmolzenem Epithel vollkommen gefüllt. Zum Teil sind diese Plasmodien vakuolisiert, durchbrochen, die Kerne peripherwärts gerückt. Zum Teil hat sich auch, wie dieses schon Langhans im atrophischen Leistenhoden beobachtete, eine einfache Reihe hoher, schmaler Cylinderzellen radiär um das Lumen unter basaler Anordnung der Kerne aus diesen Plasmodien herausdifferenziert, oder es sind grössere Kanälchen (von 125 μ mittlerem Durchmesser) vorhanden, ausgekleidet von einer ein- oder mehrfachen Lage oft sehr heller, stark unregelmässiger Elemente (Sertolizellen) mit allerlei in's Lumen gerichteten plasmodialen Fortsätzen.

In den nicht mehr lobulären Abschnitten, also nach der Epididymis hin, sind die Samenkanälchen zwar über diese puerilen Stadien hinaus, aber auch hier sind nur Sertolizellen (Stützzellen, Follikelzellen, vegetative Geschlechtzellen) gebildet. Von Spermatogonien oder Spermatocyten, geschweige denn von Spermien ist auch hier, wie in den lobulären Abschnitten, Nichts vorhanden. Der mittlere Durchmesser der Kanälchen geht nicht über 0,09 mm hinaus gegenüber 0,2—0,26 mm auf der Höhe der Geschlechtsreife.

Was von Follikelzellen da ist, liegt meist lose im Lumen, soweit diese Zellen nicht — und das ist ein weiterer charakteristischer Punkt — von der hyalin gequollenen Tunica propria ganz vernichtet sind. Diese hyaline Aufquellung der Samenkanälchenhülle beginnt unter Schwund der Benda'schen elastischen Netze in den inneren Lagen und führt centrifugal fortschreitend, zugleich das Lumen einengend und die Epithelien erdrückend, schliesslich zu vollkommener Substitution der gesamten bindegewebig-epithelialen Wand der Samenkanälchen.

Das dritte bemerkenswerte Moment ist die im vorliegenden Fall geradezu enorme Wucherung der sog. Henle- oder Leydig'schen Zwischenzellen.

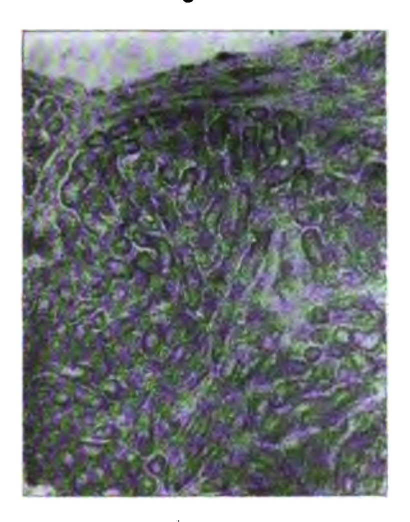
Sie ist in allen Abschnitten des Organs zwischen den verschiedenen Entwickelungsstadien der Samenkanälchen eine so kolossale, dass sie in ihrer Gesamtmasse die Summe der Hodenkanälchen noch übertrifft, zum mindesten sie erreicht. Die Vermehrung der Zwischenzellen, die gleichfalls schon Langhans im atrophischen Hoden entdeckte, ist allerdings keineswegs, wie Finotti meint, eine gesetzmässige bei der Hodenatrophie, sondern schwankt (Langhans, Félizet-Branca), genau wie

der Gehalt an Zwischenzellen im normalen Hoden, in weiten Grenzen. Unser Fall gehört, wie etwa Fall 7 und 14 bei Finotti, zu denjenigen mit enormer Wucherung. Es sind weniger kleinere Zellstreifen und Zellzüge, als grössere kugelige oder längliche inselartige (fast 1 mm messende) Komplexe und diffuse Wucherungsherde, wobei gleichzeitig mit der Lebhaftigkeit der Wucherung die Zellen — nicht die Kerne — kleiner werden, der physiologische Fettgehalt schwindet, die gleichfalls physiologische heller oder dunkler braune Pigmentierung nachlässt, kurz, die Zelle indifferenter wird. Kristalloide bekam ich überhaupt nirgends zu Gesicht. Bei der reichen kapillaren Vaskularisation der grösseren Herde und Körper erinnert man sich unwillkürlich der Struktur der Langerhans'schen Inseln des Pankreas, womit natürlich nicht mehr als ein rein morphologischer Vergleich ausgedrückt sein soll. Jedenfalls wirft diese gewaltige Massenzunahme der Zwischenzellen bei dem schwindenden und völlig funktionsuntüchtigen Parenchym ein eigenartiges Licht auf die Auffassung der Zwischenzellen als trophisches Hilfsorgan der Spermatogenese, wie sie noch ganz neuerdings Eberth[1]) vertritt.

Das Bemerkenswerte und Wichtige ist nun, dass auf jedem einzelnen der Schnitte, die durch die ganze Dicke der Hoden gelegt sind, eine ganze Zahl rundlicher oder ovaler Herde von 1—5 mm Durchmesser durch ihre dunkle Färbung schon für das blosse Auge sich heraushebt, sowohl innerhalb der lobulären wie der nicht läppchenförmig gebauten Hodenteile. Sie sind sehr reichlich vorhanden, auf einem Schnitt z. B. acht, in beiden Hoden sicherlich je zu Dutzenden. Machen Sie nun Schnitte der grösseren Knoten, so erhalten Sie ein sehr eigenartiges Bild. Sie finden lange, bald sanfter, bald stärker, selbst schleifen- oder ösenartig gewundene drehrunde Kanälchen von 35 μ Durchmesser. Kaliberschwankungen darüber oder darunter sind kaum vorhanden. Die völlig gleichmässigen Kanälchen bestehen (s. auch Fig. 2 und 3) aus einem einschichtigen, nicht sehr hohen Cylinderepithel (15 μ) mit ellipsoiden, basalen, nur mässig kräftig gefärbten, feingranulierten Kernen, stark hellem Plasma, meist scharfer Abgrenzung gegen das Lumen, sehr wenig scharfer gegen die Nachbarzellen. Der ganze Knoten ist von einer distincten bindegewebigen Kapsel (Fig. 1) umgeben, welche fibröse,

1) C. J. Eberth, Die männlichen Geschlechtsorgane in K. v. Bardeleben's Handbuch d. Anatomie d. Menschen. 12. Lieferung. Jena. 1904. S. 26.

Figur 1.



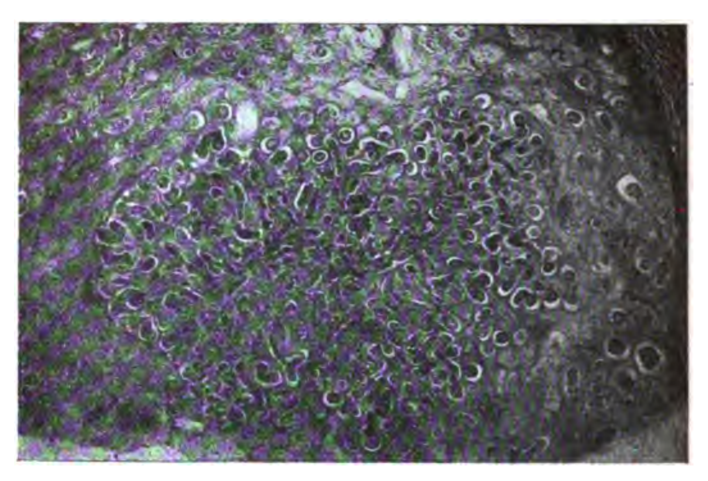
Mikrophotogramm aus der Peripherie eines der grösseren Knoten in den Hoden des männlichen Pseudohermaphroditen des Falles Unger. Gewundene drehrunde Tubuli von ganz gleichmässigem Kaliber mit minimalem Stroma. Fibröse Kapsel und (links oben) Septum. Näheres s. im Text.

kernarme, keilförmige Septa in das Innere schickt. So werden die Konvolute der gewundenen Kanälchen in verschieden grosse Läppchen abgeteilt. Innerhalb dieser Lobuli ist das Stroma äusserst reduziert. Es ist kaum mehr als ein zartes Netz von Blutcapillaren mit wenigen Bindegewebszellen und -fasern vorhanden. Höchst selten sind die Schläuche zu kleinen Hohlräumchen (bis 125 μ) erweitert; öfters sind sie dichotomisch geteilt (Fig. 2), nicht allzu selten auch zu mehreren bündelartig oder in der Knotenperipherie radiär angeordnet (Fig. 1).

Diese Struktur besitzen alle etwas voluminöseren Knoten ohne Ausnahme und mit einer durchgreifenden Gesetzmässigkeit.

Die kleineren und kleinsten zeigen aber eine Besonderheit nach zwei Richtungen: einmal weil hier zwischen den Kanälchen mehr Bindegewebe vorhanden ist und die Abteilung in Läppchen fehlt; zweitens aber vor Allem insofern, als hier eine distincte Begrenzung durch eine Kapsel nicht vorhanden ist, sondern im Gegenteil sich hier überall mit grosser Leichtigkeit der Zusammenhang der Schläuche mit den präformierten Samenkanälchen erweisen lässt.

Figur 2.



Schnitt durch einen der **kleinen** Knoten in den Hoden des männlichen Pseudohermaphroditen des Falles Unger. Mikrophotogramm. Lebhaft gefärbte, zum Teil dichotomisch geteilte neugebildete Schläuche. Reichliches Stroma; keine Lobuli. Andeutung der Abkapselung rechts und links oben. In der Umgebung teils atrophische Samenkanälchen, teils Samenkanälchen mit einschichtigem Cylinderepithel, unmittelbar übergehend in die Kanälchen des Adenoms. Näheres s. im Text.

Sie sehen hier ein Mikrophotogramm einer solchen Stelle: die neugebildeten, kleinen, gewundenen, auch öfter dichotomisch geteilten Schläuche des Knötchens heben sich durch ihre lebhafte Tinction stark gegen die atrophischen Samenkanälchen der Umgebung (oben!) ab. Es gibt ziemlich reichlich Bindegewebe zwischen diesen neugebildeten Kanälchen; keine Läppchenteilung. Rechts und links oben beginnt bereits eine schärfere Begrenzung des Herdes durch fibröse Züge, im Uebrigen aber gehen in der Peripherie die neugebildeten kleinen Schläuche unmittelbar über in die Samenkanälchen, die hier (rechts unten!) als „Plasmodien“ und besonders in Form einfacher, mit cylindrischen Zellen ausgekleideter Röhren erscheinen. Es wird Ihnen nicht gelingen, diese letzteren von den neugebildeten Schläuchen irgendwie mit Sicherheit zu sondern. Jene Samenkanälchen sind die unmittelbaren Vorstadien, das Muttergewebe der letzteren. Das tritt auch dann in besonderer Schärfe hervor, wenn einer der Schnitte auf Elastin nach Weigert gefärbt wird: wie die Hodenkanälchen, so besitzt

auch ein jeder der kleinen neugebildeten Schläuche eine wohlausgebildete elastische Tunica.

Je grösser das Knötchen wird, desto schärfer begrenzt es sich, desto deutlicher erfolgt die Sonderung in Läppchen, desto stärker reduziert sich das Stroma in diesen, desto mehr schwindet übrigens auch die Elastica, welche nur an wenigen Tubulis der Läppchen der grössten Knoten noch in Andeutungen vorhanden ist.

Für das makroskopische buttergelbe Aussehen habe ich einen Grund (Fett, Pigment, elastische Fasern) morphologisch nicht festzustellen vermocht. Dasselbe dürfte durch die Eigenfarbe des Parenchyms bedingt sein[1]).

Sie finden nach Alledem hier, m. H., ganz reine tubuläre Adenome, die ganz unzweifelhaft in Form multipler knotiger Herde von den Samenkanälchen des atrophischen Hodens aus entstehen. Dieser sichere Befund ist generell für die Lehre von dem Adenoma testis nicht ohne Bedeutung.

Die erste exakte anatomische Darstellung dieser Geschwulstform hat Langhans[2]) geliefert. Langhans beschreibt das Adenom und Kystom des Hodens in zwei Formen, einer festen grossknotigen mit Cysten von nur geringem (5 mm nicht übersteigendem) Durchmesser und eine polycystische, mit grösseren oder geringeren Beimengungen festen Adenoms. Die festen Adenomabschnitte teilen sich, oft schon für das blosse Auge, in kleine, verschieden geformte Läppchen oder Felder von $^1/_4$—1 mm Durchmesser. Diese Felder bestehen aus einem reichlichen, äusserst dichtzelligen, dem Granulationsgewebe gleichenden Stroma und mehr oder minder verzweigten Schläuchen mit einem äusserst wechselnden Epithel. Bald handelt es sich um grosse polyedrische Elemente, bald um niedrigere oder höhere Cylinderzellen mit Glykogentropfen, manchmal mit Flimmern, bald um Schleim- oder Becherzellen, bald um echte Epidermis-

1) Im Gebiete der lobulären Abschnitte beider Testikel fanden sich schliesslich noch einige knotige Herde vom typischen Bau des von mir und L. Landau an anderer Stelle (Berliner klin. Wochenschr. 1904, No. 7/8) beschriebenen Epithelioma chorioektodermale. Die Geschwulstmasse drang zerstörend in die Hodenläppchen ein. Irgend ein auch nur topischer Zusammenhang mit den Adenomknoten bestand nicht, auch keine genetische Beziehung zu den Zwischenzellen (vgl. zu diesem Punkt meine ausführliche Darstellung an anderer Stelle).

2) Th. Langhans, Kystoma und Adenoma testis in Kocher, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Stuttgart 1887, in Billroth-Lücke's Deutscher Chirurgie.

zellen mit Intracellularbrücken, echter Verhornung und Cancroidperlen. Solche Kanäle mit geschichtetem Epithel sah Langhans fast in allen Fällen. Je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Formen unterscheidet Langhans ein Adenoma (Adenokystoma) epidermoidale (atheromatosum Kocher) und mucosum. Nicht selten werden kleine Läppchen von Fettgewebe, glatte Muskelfasern oder knorplige Einsprengungen getroffen. Langhans gelangte zu der Ueberzeugung, dass das Adenom aus einer Wucherung der Samenkanälchen entstünde, zu einer Anschauung, die schon früher Cooper und Klebs vertreten hatten.

Dieses klassische Bild des Hodenadenoms kehrt in den Schilderungen der zahlreichen späteren Autoren — ich nenne hier nur v. Recklinghausen, Wilms, E. Kaufmann, Gessner, Huguenin, Orth, Borst, Ribbert, Ziegler, Oberndorfer — zwar regelmässig wieder. Aber die Histiogenese unterliegt einer sehr verschiedenen Beurteilung.

Hier hat vor Allem die Auffassung von Wilms[1]), welcher — wohl mit Recht — das Hodenadenom vom Langhans'schen Typus, also das Adenom mit Flimmerepithel- und Becherzellschläuchen, Epidermis, Knorpel, glatten Muskelfasern etc. als eine Mischgeschwulst ansieht und es, wie generell die Mischgeschwülste, aus embryonaler Verlagerung (versprengten Blastomeren oder befruchteten Polkörperchen) hervorgehen lässt, sich eine Reihe von Anhängern erworben. v. Recklinghausen[2]) lässt das Adenoma testis aus Resten des Wolff'schen Körpers entstehen, die embryonal in den Hoden gelangten. Auch Huguenin[3]) und — bemerkenswerterweise unter Preisgabe seiner früheren Meinung auch neuerdings Langhans — stehen auf diesem Standpunkt; überdies ist Huguenin geneigt, auch den Müller'schen Gang als Material heranzuziehen. Borst[4]), Gessner[5]), Obern-

1) M. Wilms, Die teratoiden Geschwülste des Hodens etc. Ziegler's Beitr. zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie 1896, Bd. 19, S. 233.

2) Fr. v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und der Tubenwandung etc. Berlin 1895.

3) B. Huguenin, Ein Hodenadenom mit bedeutenden knorpligen Einsprengungen etc. Virchow's Arch. 1902, Bd. 167, S. 396.

4) M. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

5) A. Gessner, Ueber Mischgeschwülste des Hodens. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1901, Bd. 60, S. 86.

dorfer[1]) acceptieren die mesonephrische Herkunft wenigstens für bestimmte Fälle, während sie für die übrigen der Wilmsschen Auffassung zuneigen.

Es ist eigentlich nur Orth[2]), der mit Bestimmtheit für das Hodenadenom an der Genese aus den Samenkanälchen festhält und sich entschieden dagegen ausspricht, diese ältere Auffassung in der neuen Lehre Wilms' aufgehen zu lassen. In der rein morphologischen Schilderung des Hodenadenoms und -kystoms weicht Orth aber dabei, wie schon angedeutet, nicht wesentlich von Langhans ab.

Danach ergibt sich leicht, dass die Hodenadenome, die ich Ihnen hier gezeigt habe, nach zwei Richtungen hin interessieren müssen: einmal, weil Sie im Gegensatz zum Langhans'schen Adenom hier den Typus eines zweifellos ganz reinen Adenoms, das ausschliesslich aus gewundenen Kanälchen (Fig. 1) sich aufbaut, in vollendeter Form erhalten. Zweitens weil über allem Zweifel diese reinen Adenome von den präformierten Samenkanälchen (und zwar von Schläuchen der Follikelzellen) ihren Ausgang nehmen (Fig. 2).

In welchem Bilde sich diese reinen tubulären Hodenadenome für das blosse Auge wie unter dem Mikroskop darstellen, ergibt sich aus der obigen Schilderung. Sie sind ausserordentlich charakteristisch, eigentlich in allem das Widerspiel der Langhans'schen Adenome. Von irgend welcher Variabilität des Epithels, von verästelten Schläuchen und Cystenbildung, von Beimengung fremder Gewerbsarten ist hier keine Rede: hier treffen wir tubuläres Adenom in allerreinster Form, von frappierender Gleichmässigkeit des Bildes.

Es ist mir nicht gelungen, in der Literatur ein sicheres Analogon zu meiner Beobachtung aufzutreiben. In zwei Fällen — auffallenderweise wieder bei männlichen Scheinzwittern — liegt vielleicht Aehnliches vor; den einen hat Kutz, den anderen Will berichtet.

Im Falle Kutz[3]) wurde bei einem 23jährigen „Dienst-

1) S. Oberndorfer, Allgem. Patholog. und patholog. Anatomie der männl. Geschlechtsorgane in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen für 1903. S. 1117.

2) J. Orth, Lehrb. der speziellen patholog. Anatomie 1891, Bd. 2, und Patholog.-anatom. Diagnostik, 6. Aufl., Berlin 1900.

3) Kutz, Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus etc. Zentralbl. f. Gynäkol., No. 15, 1898.

mädchen“ mit Bruchgeschwülsten in der rechten und linken Leiste durch den als Bruchoperation intendierten Eingriff rechts ein Hoden entfernt. Genau in der Mitte liess dieser eine etwa haselnussgrosse derbe Geschwulst durchtasten, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fibroadenom erwies. Das ist Alles, was Kutz über diesen Punkt mitteilt.

Auch im Falle Will[1]) bestanden bei dem 54jährigen als Frau geltenden, übrigens unverheirateten Individuum doppelseitige Leistenbrüche, von denen die „Patientin“ befreit zu sein wünschte. Bei der Herniotomie wurde jederseits ein cystischer und ein harter Körper entfernt; die harten Körper waren die Hoden. Der rechte Hoden war ganz, der linke in manchen Teilen fibrös entartet, zeigte aber in anderen Abschnitten Samenkanälchen mit Spermatozoen. An der Stelle, wo die Epididymis zu vermuten war, sass diesem Testikel ein derber, etwa bohnengrosser Knoten an, der auf dem Durchschnitt schon für das blosse Auge ganz das Aussehen von Drüsengewebe darbot und mikroskopisch sich „als ein adenomartig gebauter Körper erwies, dessen Struktur zwar an diejenige des Hodens erinnert, aber nicht vollständig mit ihr übereinstimmt“. Er besass eine bindegewebige Kapsel und einen läppchenartigen Aufbau. Die Läppchen enthielten in der Peripherie des Knotens dichotomisch verästelte Schläuche mit einfachem Cylinderepithel, in der Mitte mehr solide Stränge, „an denen eine schlauchförmige Gestalt nicht mehr nachweisbar ist“.

Nach dieser Schilderung kann ich ein gewisses Bedenken nicht unterdrücken, diesen Tumor mit dem Ihnen vorher gezeigten zu identifizieren. Immerhin würde durch die einfachen Adenome in diesen beiden Fällen bekräftigt, worauf schon unser Fall hinweist: dass nämlich gerade dem atrophischen Testikel eine besondere Neigung zur Adenombildung eigen ist ähnlich wie anderen Organen im Zustand der Schrumpfung und Atrophie. Ich erinnere Sie beispielsweise an die Adenome der cirrhotischen Leber und der Schrumpfnieren oder der chronisch entzündeten Brustdrüse.

Das Vorkommen dieser Tumoren gerade bei drei männlichen Scheinzwittern führt von selbst auf die allgemeine Frage nach der Häufigkeit der Coincidenz des Hermaphroditismus verus und spurius mit Neubildungen und nach einem etwa möglichen Zusammenhange der Genese der letzteren mit dem Zustand

1) B. Will, Ein Fall von Hermaphroditismus masculinus. Inaug.-Dissert. Greifswald 1896.

des Zwittertums selbst. Ich habe diese Dinge, unter denen die Kasuistik bereits früher, namentlich durch v. Neugebauer eine wiederholte Darstellung erfahren hat[1]), an anderer Stelle sehr eingehend behandelt und verweise auf diese Ausführungen. Hier nur soviel, dass das Vorkommen von Neubildungen in der Genitalsphäre[2]) bei Zwittern und Scheinzwittern ein keineswegs häufiges Ereignis ist und 3—3,5 pCt. der überhaupt in der Literatur berichteten Fälle von Scheinzwittertum nicht übertrifft. Unter den hier überhaupt vorkommenden Neubildungen sind solche der Keimdrüsen die häufigsten und unter diesen wieder Teratome, zum Teil in der Form des „Epithelioma chorioëktodermale“, also derjenigen Geschwulstart, die als einseitig entwickelter Teilbestandteil eines Teratoms aufzufassen ist[3]). Nach meinem Dafürhalten sind die Keimdrüsen der Scheinzwitter primär, d. h. schon ihrer Anlage nach missbildet, ebenso wie die häufige Lageveränderung derselben (Kryptorchismus) eine primäre Missbildung darstellt und überhaupt die genitalen Missbildungen dieser Individuen nur den regionären Ausdruck einer allgemeineren Missbildung des Organismus abgeben. Da auch die Teratome sicherlich aus einer embryonalen Missbildung hervorgehen — mag man sich diese nun im besonderen als Verlagerung von Blastomeren oder befruchteten Polkörperchen in die Keimdrüsen, als Verlagerung von Keimepithelien oder dergl. vorstellen —, so bedeutet die Genese gerade der Teratome in den Keimdrüsen der Scheinzwitter die Entstehung einer aus embryonaler Missbildung hervorgehenden Gewebswucherung in einem embryonal missbildeten Organe. Weiter in die Arcana dieser Vorgänge einzudringen, ist freilich unseren jetzigen Forschungsmitteln nicht möglich.

Ich möchte darum auch den rein theoretischen Ueberlegungen zu diesem Punkte hier nicht weiter nachgehen, sondern

---

1) v. Neugebauer, 19 Fälle von Coincidenz von gut- und bösartigen Neubildungen vorherrschend der Geschlechtsorgane mit Scheinzwittertum. Centralbl. f. Gynäkol, 1900, No. 18 und Chirurgische Ueberraschungen auf dem Gebiete des Scheinzwittertums. Leipzig 1903.

2) Von extragenitalen Neoplasmen bei Hermaphroditen konnte ich zu den von v. Neugebauer berichteten 5 Fällen keine neuen sammeln, dagegen die Zahl der genitalen Neubildungen von 27 bei v. Neugebauer mit meinem eigenen und dem Material aus der Literatur auf 33 erhöhen; dazu zählt dann noch weiter der unten folgende Fall Barbara Z.

3) Vgl. auch oben in den Hoden des Falles Unger.

Ihnen jetzt die Präparate des zweiten, Ihnen eingangs angekündigten Falles vorlegen.

Die 24jährige Frau Barbara Z., die vor 4 Jahren einmal abortiert und vor $2^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahren je ein gesundes Kind geboren hatte, wurde am 16. IV. 1902 in die Landau'sche Klinik aufgenommen. Die stets unregelmässige sehr starke Periode hatte zuletzt jedesmal 14 Tage angehalten; seit 4 Wochen bestanden fast ununterbrochen Gebärmutterblutungen, dabei auch Unterleibsschmerzen, namentlich rechts.

Die gynäkologische Untersuchung der mittelgrossen, leidlich gut genährten, ziemlich anämischen Frau ergab am äusseren Genitale keine Besonderheiten, insbesondere keine Hypertrophie der Clitoris und keine Hernien. Scheide geräumig. Rechts hinter dem anteflektierten mobilen Uterus lag ein beweglicher runder glatter Tumor von fester Konsistenz und beiläufig über Hühnereigrösse. Es war eine Geschwulst des rechten Eierstockes, die durch abdominale Köliotomie am 28. IV. 1902 von Prof. Landau entfernt wurde. Am 24. V. 1902 verliess die Frau geheilt die Klinik. Sie ist gesund geblieben. Im November 1904 wurde die Frau zwar noch einmal mit allerhand vagen Beschwerden, diesmal in der linken Unterleibsseite, in die Klinik aufgenommen, verliess sie aber schon nach wenigen Tagen, da die Beobachtung und eingehende Untersuchung durchaus negativ ablief. Sie ist seither beschwerdefrei.

Der Eierstock, den ich unmittelbar nach der Operation erhielt, war vergrössert (5,5 : 4 : 3,8 cm) und lief an einem Pol etwas zugespitzt aus, war aber sonst von charakteristischem Aussehen, an der Oberfläche glatt, graulich, mit einigen kleinen Cysten. Auffallend war nur seine Konsistenz, insofern durch eine weichere Rinde deutlich eine weit derbere kuglige Kernpartie durchzutasten war. Ein Schnitt im grössten Durchmesser des Organs — Sie sehen hier das in natürlichen Farben konservierte Präparat — ergab nun ein höchst eigentümliches Bild. Es zeigt sich ganz scharf abgegrenzt und eingesprengt in die Masse des Eierstocks eine im ganzen ellipsoide harte 4 : 3 : 4 cm messende Neubildung, die aus buttergelben opaken, hirsekorn- bis linsengrossen Läppchen besteht. Im Zentrum ist ein kleinkirschgrosser, grünlichgelber, sulziger Einschmelzungsherd, sonst ist das Aussehen allerwärts genau das nämliche. In etwa ein Drittel ihres Umfangs tritt diese Einlagerungsmasse bis unmittelbar an die Ovarialoberfläche, während in der übrigen Peripherie das Ovarialgewebe in 3—5 mm Ausdehnung (an einem Pol sogar noch reichlicher) erhalten ist. Das Ovarialgewebe schliesst einzelne kleine glattwandige Hohlräumchen ein.

Auf den ersten Blick imponierte mir das Ganze — zumal bei dem sulzig-weichen zentralen Teil — als eine Geschwulstbildung vom Habitus eines gigantischen Corpus luteum. Um so grösser war meine Ueberraschung, als ein frischer Schnitt mir Nichts als Drüsenschläuche zeigte. Ich trug von der Schnittfläche in toto eine flache Scheibe für die mikroskopische Untersuchung ab; Schnitte habe ich Ihnen dort unter den Mikroskopen aufgestellt. Sie finden Bilder von einer ganz überraschenden Gleichmässigkeit.

Sie sehen, dem makroskopischen Eindruck entsprechend, Lappen und Läppchen, zusammengesetzt aus langen, in verschiedener Richtung durchschnittenen gewundenen drehrunden Schläuchen von gleichmässigem Kaliber. Es misst 35 μ oder nur um ein ganz Weniges darüber oder darunter. Die Schlauchwindungen sind teils sanft, teils schleifen- oder ösenartig. Oefters laufen Kanälchen bündelartig parallel, andere Male sieht man dichotomische Teilungen, zuweilen auch cystische Aufweitungen,

die aber selbst in ihren grössten Exemplaren nicht über 250 μ hinausgehen. Alle Tubuli sind ausgekleidet von einem ganz ausnahmslos einschichtigen kurzcylindrischen 15 μ hohem Cylinderepithel mit basalgestellten, feingranulierten, ellipsoiden Kernen und hellem, gegen das Lumen scharf, gegen die Nachbarzellen unscharf begrenztem Protoplasma. (Kein Fett, kein Glykogen nachweisbar.)

Zwischen den einzelnen Läppchen ziehen allerwärts mehr oder minder breite Septen aus einem an Kernen und Blutgefässen armen Bindegewebe, während innerhalb der Lobuli die collagenen Fasern und Bindegewebszellen sich auf ein Minimum reduzieren und neben spärlichsten Resten derselben zwischen den Tubulis nur Blutkapillaren zu treffen sind. Die Elastinfärbung (Weigert; Unna-Taenzer) ergibt an wenigen Tubulis eine äusserst zarte Elastica.

Einen auffallenden Befund bilden in einzelnen Gebieten cystischer Tubuli in etwas reichlicherem fibrösen Stroma kleine Gruppen und Züge grosser epithelioider Zellen mit feinkörnigem Plasma, bläschenförmigen runden Kernen und scharfen Nucleolen. Fett oder Pigment enthalten sie nicht. Sie treten neben den nicht reichlichen, spindligen, dunklen Kernen der Bindegewebszellen sehr markant hervor.

Eine Bindegewebskapsel aus konzentrischen, welligen, von weiten Lymphräumen gelockerten Faserlagen begrenzt die Neubildung allseitig gegen das Ovarialgewebe, soweit nicht das Neoplasma direkt zur Oberfläche tritt. Ersteres enthält nicht sehr zahlreiche Primordialfollikel und Stadien der progressiven Entwicklung resp. Follikelatresie; kein frisches Corpus luteum.

Nun, m. H., Sie sehen ohne Weiteres, die Ihnen hier vorliegende Neubildung im Ovarium ist ein exquisites tubuläres Adenom, und Sie erkennen ferner, dass dieses tubuläre Adenom im Eierstock vollkommen aus dem Rahmen alles Dessen heraustritt, was unserer bisherigen Erfahrung nach an adenomatösen Neubildungen im Eierstock bekannt ist. Wir haben Ihnen den Vergleich dadurch leicht gemacht, dass wir Ihnen alle die bisher bekannten Spezies in typischen Exemplaren mitgebracht haben. Da haben Sie hier zunächst (Demonstration) das Adenokystoma papilliferum (serosum) und das Adenokystoma simplex (pseudomucinosum). Von ersterem kann hier natürlich keine Rede sein. In letzterem kommen dagegen des Oefteren rein adenomatöse solide Abschnitte vor, wie Sie z. B. an diesem Tumor (Demonstration) sehen, oder es gibt selbst Fälle, wo die ganze Geschwulst aus Drüsenschläuchen besteht. Aber in diesen „soliden", „reinen" Adenomen (Pfannenstiel[1], Glockner[2]) werden doch niemals die Uebergänge zum typischen Pseudomucinkystom und typische Pseudomucincysten vermisst, wie z. B. in einem von Glockner jüngst (Arch. f. Gynäkol., 1905, Bd. 75, H. 1, S. 65)

1) Pfannenstiel, Die Erkrankungen des Eierstocks und Nebeneierstocks in Veit's Handbuch der Gynäkologie. Wiesbaden 1898.

2) Glockner, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol., 1903; auch Centralbl. f. Gynäkol., 1904, No. 21, S. 701.

beschriebenen Tumor. Von einem „reinen“ Adenom im streng-anatomischen Sinn, wie in unserem Falle, kann also füglich hier nicht die Rede sein, ganz abgesehen davon, dass unsere Geschwulst durch ihren ausgeprägten Läppchenbau, ihre langen, gleichmässigen, gewundenen Schläuche, ihre scharfe Abkapselung sich durchgreifend von der Morphologie der pseudomucinösen Adenokystome des Eierstockes unterscheidet.

Eine andere Form der Eierstocksadenome sind diejenigen, welche aus embryonal in das Ovarium verlagerten Urnierenresten entstehen oder aus früher oder später vom Hilus her eingewachsenen Fortsetzungen des Epoophorons („Grundstrang“). Diese mesonephrischen Adenome, wie sie v. Franqué, Russel, J. Neumann, Vassmer und aus der Landau'schen Klinik Agnes v. Babo[1]) beschrieben haben, sind aber stets diskontinuierliche Neubildungen, die in Strängen und Adern das Ovarium durchziehen, und ferner unterliegen sie in der Gestaltung ihrer adenomatösen Abschnitte einem besonders intensiven Wechsel in der Form der Schläuche und Epithelien.

Diskontinuierlich und gleichfalls schon darum ausser Beziehung zu unserem Adenom sind auch die adenomatösen Einwucherungen, die von der Eierstocksoberfläche aus in das Parenchym in Form drüsiger Schläuche erfolgen und zuerst gleichzeitig von v. Kahlden[2]) und in dieser Gesellschaft von mir[3]) des Näheren beschrieben wurden. Neuerdings hat ihnen Walthard[4]) eingehende Untersuchungen gewidmet. Diese Schläuche können, wie ich (l. c.) gezeigt habe, Flimmerepithel führen, Cysten bilden, so dass flimmernde Adenokystome entstehen.

Eine weitere, bisher nicht besonders präzisierte Form adenomatöser Wucherungen im Eierstock, die sicher vom Keimepithel ihren Ursprung nehmen, möchte ich Ihnen dann hier vorlegen: es geschieht hier eine Durchsetzung des Eierstockes mit vielfachen schmäleren und breiteren adeno-

---

1) Vgl. die genauen Literaturangaben bei v. Babo. Arch. f. Gynäkologie, 1900, Bd. 61; ferner auch bei Schickele, Die Lehre von den mesonephrischen Geschwülsten. Centralbl. f. allgem. Patholog. u. pathologische Anatom., 1904, No. 7/8.

2) v. Kahlden, Ueber die Genese einfacher Ovarialcysten. Ziegler's Beitr. z. patholog. Anatom. u. z. allgem. Patholog., 1900, Bd. 27.

3) L. Pick, Mitteilung zur Pathologie des Beckenbauchfells etc. Berl. klin. Wochenschr. 1900, No. 10. Bericht über die Sitzung der Berlin. medizin. Gesellsch. vom 19. Februar 1900.

4) Walthard, Zur Aetiologie der Ovarialadenome. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol., 1903, Bd. 49, S. 233.

matösen Strängen, die auch zu knotigen Feldern (Inseln) anschwellen und vollkommen, auf's Täuschendste, das Aussehen der Mucosa corporis uteri besitzen (Fig. 3). Ich kann Ihnen drei sehr ausgesprochene Fälle dieser neuen Form von Eierstocksadenom hier heute vorzeigen (Demonstration), die ich sämtlich in Kombination mit Uterusfibroiden fand und die wohl als Folge des chronischen, vom Uterus ausgehenden Reizes entstanden zu denken sind. In dem einen Fall ist der Eierstock nur wenig vergrössert, in den anderen beiden Fällen sind die Ovarien durch ein- oder mehrfache Cysten zu Apfelgrösse bis Gänseeigrösse gelangt.

Die Einwucherung direkt vom Keimepithel aus ist an geeigneten Schnitten unschwer festzustellen und über allem Zweifel. Sie erfolgt nur selten in Form isolierter zerstreuter Tubuli, die einfach in das Eierstocksstroma eingesprengt sind, sondern meist

Figur 3.

Mikrophotogramm: Insel von typischem Aussehen des Endometrium corporis uteri im etwas vergrösserten Eierstock einer 45jährigen Frau bei multiplen Fibroidem des Corpus uteri. Der Eierstock ist von zahlreichen adenomatösen Strängen und Adern dieses endometriumähnlichen Gewebes durchsetzt: **Adenoma endometrioides ovarii.** Scharfe Begrenzung des lymphadenoiden Stromas der Insel gegen das faserreiche Eierstocksstroma. Näheres s. im Text.

in Form breiter kräftiger Komplexe und Stränge. Hier sehen Sie — ich zeige Ihnen hier eine solche Insel (Fig. 3) — einfach runde oder dichotomisch geteilte in etwa regelmässigen Abständen verteilte Schläuche mit ziemlich hohen, kräftig gefärbten (zuweilen flimmernden) Cylinderepithelien, die eingebettet sind in ein ganz typisches an kleinen Rundzellen äusserst reiches lymphadenoides Stroma. Dieses schneidet in einer merkwürdig scharfen Linie gegen das kernärmere und faserreichere Eierstocksstroma ab. Die Aehnlichkeit dieser Adenominseln und -stränge mit dem Endometrium corporis uteri ist eine so frappante, dass regelmässig diese Diagnose gestellt wurde, wenn ich Histologen von Fach eine solche Stelle unter dem Mikroskop einstellte. Dieses endometriumähnliche Gewebe nimmt auch ganz zweifellos an den menstruellen und sonstigen Congestionen des weiblichen Genitale Anteil. So gibt es kleinere und grössere, eventuell makroskopische Bezirke mit ausgebreiteten hämatogenen intra- und extracellulären Pigmentierungen; oft finden sich hier Komplexe diffus pigmentierter hypertrophischer plattenepithelähnlicher Bindegewebszellen, in denen die Drüsen ganz zugrunde gegangen sind. Andrerseits gibt es Blutungen in das Drüsenlumen und cystische Dilatation. Unter Aussprossung neuer Drüsen von den Wänden der erweiterten Drüsenräume und unter Weiterbildung lymphadenoiden Gewebes entstehen Cysten mit einem syrupösen schokoladenbraunen oder rötlichbraunen Inhalt etwa von der Art des retinierten Blutes bei Gynatresieen. Ein- oder mehrfache Cysten im Eierstock mit derartigem Inhalt und mit schleimhautähnlicher pigmentierter Auskleidung deuten makroskopisch auf diese besondere Form des Eierstocksadenoms, das mikroskopisch, wie gezeigt, vom Endometrium corporis uteri nicht unterschieden werden kann und das ich kurzweg als endometriumähnliches Adenom, Adenoma endometrioides ovarii, bezeichnen möchte.

Auch die Serosa des übrigen inneren Genitale besitzt, wie ich an unserem Material festgestellt habe, die Fähigkeit zur Erzeugung dieser endometriumähnlichen Adenome; beteiligt sich an Uterus oder Tube auch das Muskellager an der Wucherung, so entstehen Adenomyome, die wiederum von den mesonephrischen Adenomyomen v. Recklinghausen's in Scheide, Uterus etc., soweit das Adenom in diesen mit dem Bau der Mucosa corporis uteri übereinstimmt, nicht zu unterscheiden sind. Es besteht also die auffallende Tatsache, dass, wie adenomatöse Produkte von sicheren Urnierenresten (Verf., L. Aschoff) dem Bau der Mucosa corporis uteri auf's Haar gleichen, weiterhin auch die mesophrischen Adenomyome v. Recklinghausen's, ferner sichere adenomatöse Produkte des Keimepithels und des Serosaepithels am inneren Genitale wieder den nämlichen Bau reproduzieren. In sonstigen extragenitalen Gebieten der

Serosa, an Lungen, Herz, Zwerchfell, Darm, Leber, Milz etc. analoge, endometriumähnliche Adenombildungen mit typischem lymphadenoiden Stroma, die in das Parenchym der Organe eindringen, zu finden, ist mir trotz aller durch Jahre fortgesetzter Bemühungen an einem bedeutenden Material nicht gelungen [1]), wenn ja auch namentlich unter dem Einfluss der chronischen Entzündung allgemein am Epithel der Serosa allerlei Umformungen zu höher cylindrischen Formen, kleine Epithelcystenbildungen, namentlich zwischen Adhäsionen, ja, selbst adenomartige Schlauchbildungen in faserigem Stroma von Schwielen bekanntermaassen beobachtet werden können (Befunde bei chronischer Pericarditis, Perisplenitis etc.).

Ich halte danach unter den Oberflächenepithelien der Serosa allein die des inneren Genitale zur Produktion der endometriumähnlichen Adenome für fähig, und ich habe mir zur Erklärung dieser besonderen Leistungsart und der strukturellen Uebereinstimmung aller dieser Adenome mit denen sicherer Urnierenreste und den mesonephrischen Adenomen v. Recklinghausen's in Scheide, Uterus etc. eine besondere Hypothese gebildet [2]). Sie greift auf die besonderen Verhältnisse der embryonalen Entwicklung zurück [3]).

Das Epithel der visceralen Beckenserosa und das Keimepithel geht aus dem Oberflächenepithel der embryonalen Urnierenfalte hervor. Dieses Epithel aber nimmt an der ganzen Periode der Vor- und Urnierenbildung lebhaften aktiven Anteil unter Bildung epithelialer Einsenkungen und Abschnürungen (Bildung des kranialen Endes des Wolff'schen Ganges aus Vornieren- [kranialen Urnieren-?] Kanälchen; Beteiligung an der Bildung der Urnierenglomeruli); ferner können leicht bei der Urnierenbildung Urnierenblastemzellen (Verbindungsstrang des Myocoeloms und Splanchnocoeloms) in das unmittelbar benachbarte Coelomepithel verlagert und mit dem sich entfaltenden Oberflächenepithel des Urnierenwulstes über dessen Oberfläche gleichsam ausgestreut werden; einen Ausdruck der formativen Fähigkeiten des Urnierenfaltenepithels bildet ja endlich auch die später erfolgende Bildung des Müller'schen Ganges und des Keimepithelwulstes. Aus dieser Periode der pro- und mesonephrischen Bildungsvorgänge können, wie meine Hypothese annimmt, die Epithelien der Urnierenfalte samt dem eventuell eingeschlossenen Urnierenbildungsepithel, d. i. also das spätere Epithel der visceralen Beckenserosa und entsprechende Elemente des Keimepithels, die prospektive Potenz zur Er-

1) Die neuerdings mehrfach beschriebenen Adenombildungen des Serosaepithels in Bauchnarben nach Ventrifixur (R. Meyer, Amos) sprechen nicht dagegen, da sie von transplantiertem Serosaepithel des Uterus ausgegangen sein können. Ausserdem fehlt hier anscheinend das typisch lymphadenoide Stroma, also gerade ein besonders wichtiger Faktor für die Aehnlichkeit mit der Corpusmucosa.

2) In erster Linie müsste die Hypothese, wie ich keineswegs verkenne, an die morphologische Congruenz dieser Bildungen mit der Corpusmucosa anzuknüpfen versuchen. Eine embryonale Ausstreuung von Keimen gerade der Corpusmucosa an alle diese so verschiedenen Stellen halte ich aber für ebensowenig plausibel, als etwa eine sehr frühzeitige Verlagerung von noch indifferentem Epithel des Müller'schen Ganges, das sich bei späterer adenomatöser Wucherung überall in der Scheide, in der Cervix uteri, im Ovarium etc. nun gerade immer zu Corpusmucosa differenzierte.

3) Vergl. auch Verf, Berl. klin. Wochenschr. 1900, No. 10. Den hypothetischen Charakter dieser Ausführungen betone ich darum besonders, weil ich die Diskussion meiner Hypothese von meinen Mitteilungen über die tatsächlichen Befunde der endometriumähnlichen Adenome im Ovarium etc. getrennt zu sehen wünsche.

zeugung von Schläuchen und Kanälen bewahren, und zwar sowohl von Schläuchen mit einfachem Cylinderepithel oder flimmerndem Epithel (vergl. bestimmte Abschnitte der Kanälchen des Wolff'schen Körpers, Epoophoron) ohne grundsätzlichen Unterschied. Wuchern diese Epithelien in postfötaler Zeit adenomatös, so entsteht in solchen Adenomen jedesmal ein lymphadenoides Stroma, sei es nun infolge einer gleichzeitigen und stets gleichartigen Anlagemissbildung des Stromas oder sei es als besondere gleichartige Reaktion auf den stets gleichartigen Reiz der wuchernden gleichen Epithelart. Und es können ferner in allen diesen Adenomen mehr oder weniger intensive morphologische Anklänge an den Bau der Urniere wieder lebendig werden, Anklänge, die zuerst v. Recklinghausen in seinen Uterusadenomen gesehen hat und die m. E. als solche ganz unbestreitbar sind.

Daraus folgt weiter, dass Adenome (oder auch Adenomyome) vom Bau der mesonephrischen Tumoren v. Recklinghausen's am inneren Genitale ebensowohl aus sicheren Urnierenresten (Epoophoron) entstehen können, wie aus verlagerten Teile des Wolff'schen Körpers im Sinne v. Recklingshausen's oder aus dem Peritoneal- oder dem Keimepithel, soweit eben hier Epithelzellen oder Epithelzellkomplexe vorhanden sind, in welchen die prospektive Potenz der ursprünglichen Oberflächenepithelien der Urnierenfalte oder die prospektive Fähigkeit der Urnierenbildungsepithelien sich erhalten hat.

Umgekehrt folgt natürlich, dass die Epithelien in Tumoren vom Bau der mesonephrischen Geschwülste durchaus nicht etwa generell vom Bauchfellepithel der Beckenorgane oder vom Keimepithel abgeleitet werden können oder gar müssen. Dieser Genese völlig coordiniert ist die Herkunft aus verlagerten Urnierenkanälchen im Sinne v. Recklinghausen's oder aus dem fertigen Epoophoron: das Muttergewebe ist eben hier wie dort immer wieder Urnierenbildungsepithel im weitesten Sinne oder Urnierenepithel selbst.

Es ist klar, dass durch den Anschluss der endometriumähnlichen Adenome des Keimepithels und der visceralèn Beckenserosa die Lehre von den mesonephrischen Tumoren in gewissem Sinne sich stark erweitert. Immerhin plädiere ich dafür, den Namen des „mesonephrischen“ Adenomyoms, lediglich denjenigen Geschwülsten zu erteilen, die entweder sicher oder doch sehr wahrscheinlich von wirklichen Urnierenresten ausgehen (wie z. B. die epoophoralen Adenome und Adenomyome), oder aber mesonephrische Formen in voller Deutlichkeit reproduzieren (wie z. B. bei v. Recklinghausen, l. c. Fall 1, L. Pick, Arch. f. Gynäkol. Bd. 54. H. 1, v. Babo, l. c.). Wo indifferente Drüsen in lymphadenoidem Stroma lediglich eine vollendete Kopie der Mucosa corporis uteri bedingen, wie in den Ihnen hier eben vorgelegten Formen der Eierstocksadenome, sind die Geschwülste durch die Bezeichnung als Adenoma endometrioides m. E. treffend und ausreichend gekennzeichnet.

Die Schwierigkeiten, nun im speziellen Fall jedesmal die Genese sicher herauszufinden, verkenne ich nicht; ich habe das bereits früher (Arch. f. Gynäkol. Bd. 57. Heft 2) betont. Zuweilen ist die sichere Bestimmung der Genese — zumal auch den vom Epithel des Müller-schen Ganges entspringenden Tumoren gegenüber — überhaupt nicht durchführbar. Aber das kann natürlich nicht die verschiedenen Möglichkeiten als solche erschüttern.

Jedenfalls wird unter dem vorstehenden Gesichtspunkt die Lehre v. Recklinghausen's[1]) nicht nur von manchem ihr anscheinend Gegen-

---

1) In dem schon citierten Referat Schickele's erfährt sie neuerdings eine höchst eingehende und klare Darstellung.

sätzlichen — wie die Adenome des Keim- und genitalen Serosaepithels — befreit, sondern im Gegenteil durch diese Formen „mesonephrischer“ Adenome im weiteren Sinne nur um so fester begründet.

Dass unser Adenoma ovarii mit dem Adenoma endometrioides nichts zu tun hat, bedarf keiner weiteren Ausführung.

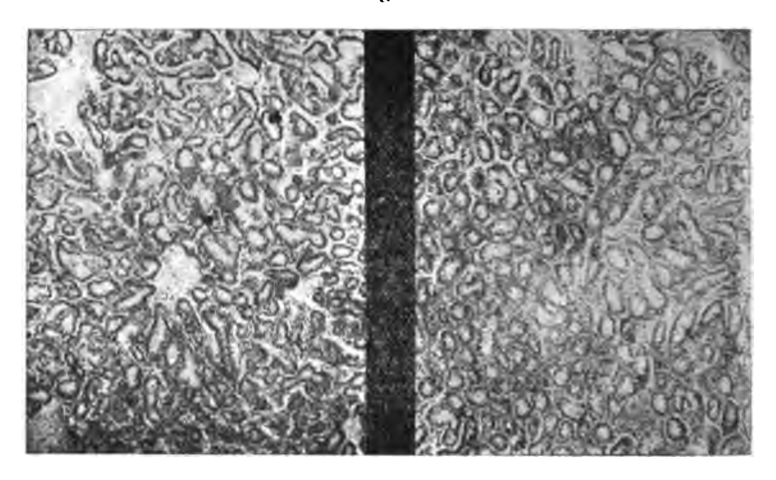
So bliebe für die histologische Differentialdiagnose nur noch die Struma ovarii thyreoidea oder irgend eine Form secundärer metastatischer Adenombildung. Aber auch dieses Beides ist unbedingt auszuschliessen, schon allein deswegen, weil weder diese noch jene Neubildungsart aus langen, gleich kalibrierten, gleichmässig drehrunden, gewundenen Schläuchen sich zusammensetzt.

Es fällt eben nach den eigenartigen morphologischen Verhältnissen dieses Adenoms jede Möglichkeit fort, es in irgend eine Beziehung zu allen sonstigen Kategorien der Eierstocksadenome zu bringen.

Dafür ist aber — hier komme ich auf die Ihnen heute zuerst demonstrierten Befunde zurück — nach anderer Richtung hin die morphologische Analogie eine zwingende. Sie finden eine geradezu verblüffende anatomische Kongruenz dieses Adenoma ovarii mit den Ihnen vorher gezeigten Adenomen in den Hoden des männlichen Scheinzwitters.

Hier wie dort ein lobulär gebautes Geschwulstparenchym von opaker buttergelber Parenchym-Eigenfarbe, eine Bindegewebskapsel und fibröse Septen. Hier wie dort ein ganz reines tubuläres Adenom aus gewundenen völlig gleichmässigen Kanälchen von 35 μ Durchmesser. Hier wie dort in den Tubulis einschichtige kleine (nur 15 μ hohe) Cylinderepithelien mit hellem durchsichtigen Plasma und basalgestelltem Kern. Sie mögen diese beiden Mikrophotogramme mustern. Sie gleichen sich wie ein Ei dem andern; das eine (linke) entstammt unserem Ovarialadenom, das andere (rechte) einem der grösseren Hodenadenome. Cysten halten sich beidemale in den allerbescheidensten Dimensionen; selbst die grössten (250 μ Durchmesser in unserem Adenom) sind dem unbewaffneten Auge kaum sichtbar. Hier wie dort in den Läppchen äusserste Reduktion des fibro-vasculären Stromas und nur zarteste Andeutungen elastischer Fasern in den ausgebildeten Lobulis. Dazu kommt, dass auch für den Hoden diese Adenomform etwas sehr Ungewöhnliches ausmacht und dass sonst gerade die Adenome und Adenokystome an Hoden und Eierstock einander so unähnlich wie nur möglich sind.

Figur 4.



Mikrophotogramm: Reines tubuläres Adenom: links die Neubildung im Ovarium, rechts einer der grösseren Knoten (vergl. Fig. 1) in den Hoden des männlichen Pseudohermaphroditen des Falles Unger bei gleicher Vergrösserung. Vollkommenste morphologische Analogie. Gleichkalibrierte, auch dickotomisch geteilte, dichtgedrängte gewundene Kanälchen mit einschichtigem niedrigen Cylinderepithel. Keine Cysten. Näheres s. im Text.

Da wir nun für die reinen tubulären Hodenadenome im Falle Unger mit unzweifelhafter Sicherheit die Genese aus den Samenkanälchen erweisen konnten, so folgt, dass wir hier eine Form des Eierstocksadenoms kennen lernen, die aus einer adenomatösen Wucherung des Hodenteils in einem Ovotestis hervorgeht. Sie finden hier ein Adenoma tubulare testiculare ovarii oder, wenn Sie wollen, ein Adenoma tubulare testiculi ovotestis. Sie finden hier einen Fall von wahrem Hermaphroditismus unter adenomatöser Umwandlung des männlichen Anteils der Zwitterdrüse. Ich halte diesen Schluss für unbedingt zwingend, selbst wenn zur Verstärkung der Analogie mit dem Hoden unser Adenom Züge und Gruppen von Zwischenzellen nicht enthielte und selbst wenn ferner der wahre Hermaphroditismus nicht durch die neueren Fälle von Salén[1]) und Garrè-Simon[2]) auch für den Menschen[3]) ganz ausser Zweifel gebracht wäre.

1) E. Salén, Ein Fall von Hermaphroditismus verus unilateralis. Verhandlg. d. deutsch. patholog. Gesellsch. 1899. S. 241.

2) W. Simon, Hermaphroditismus verus. Virchow's Arch. Bd. 172. 1903.

3) Der gelegentliche H. verus bei gewissen Säugern (Schwein, Ziege) ist anerkannt. Nach einer jüngst erfolgten Mitteilung Tourneux's

Im Fall Salén fand sich bei einer 43jährigen Frau ausser einer beinahe 5 cm langen Clitoris und gangartiger feiner 8 cm langer Scheide an den rechten Anhängen des myomatösen Uterus eine Keimdrüse mit einem grobhöckrigen Ovarialteil, der typische Ovula und Graaf'sche Follikel enthielt; daneben ein Hodenteil ohne Spermatogenese. Ich bin durch die besondere Liebenswürdigkeit von Herrn Salén in der Lage, für die Landau'sche Sammlung von ihm überlassene Präparate Ihnen heute hier vorzulegen. Die Befunde und Deutung Salén's vertragen jede Kritik.

Simon's Fall betraf ein 20jähriges als Knabe aufgewachsenes Individuum mit ausgesprochenem Mannesbewusstsein. Die grossen Labien waren vorhanden, die kleinen waren rudimentär, die Clitoris war penisähnlich, 4 cm lang. Die secundären somatischen Geschlechtscharaktere waren „miteinander innig vermischt", wenn auch unter Vorherrschen des weiblichen Elements. Probeincision auf einen als Keimdrüse angesprochenen Körper in rechtsseitiger Leistenhernie. Die Geschlechtsdrüse besitzt einen Hoden- und einen Ovarialteil. Daneben besteht Tube, Ligamentum latum und Parovarium sowohl wie Vas deferens und Epididymis, wenn auch letztere ohne Connex mit dem Hoden. Das Mikroskop ergiebt an den zur Probe excidierten zwei Stücken Keimdrüsengewebe beiderlei Geschlechts, wenn auch nicht in Funktion, d. h. es sind weder Spermatogenese noch weitere Entwicklungsstadien der Primordialfollikel vorhanden.

Was an diesen beiden Fällen hier in erster Reihe auffällt, ist, dass es sich auch hier beidemale um eine Zwitterdrüse, einen Ovotestis handelt. Es ist also gerade diejenige Art des wahren Hermaphroditismus beim Menschen bisher als sichergestellt zu betrachten, welche unser Fall voraussetzt.

Es ist leicht ersichtlich, dass ein etwa an dem Ovarialhilus gelegener rudimentärer Hodenabschnitt bei adenomatöser Proli-

---

(Comptes rendus de l'association des anatomistes, Toulouse 1904, p. 49) besteht für die weibliche Geschlechtsdrüse des Maulwurfs (Talpa europaea) ein physiologischer wahrer Hermaphroditismus, insofern hier regelmässig ein Hodenanteil mit rudimentären Samenkanälchen und Zwischenzellen vorhanden ist, der sogar den funktionierenden Ovarialabschnitt der Zwitterdrüse um das 2—4 fache übertrifft. Benda hebt in seinem sehr interessanten Referat über Hermaphroditismus 1897 (Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse für 1895, S. 684) noch ausdrücklich hervor, dass „in der ganzen Wirbeltierreihe kein Fall von physiologischem Hermaphroditismus bekannt" sei.

feration seiner Samenkanälchen sich leicht in derjenigen Form in das Eierstocksgewebe hinein vorschieben und von diesem umkapselt werden kann, wie es unser Präparat Ihnen zeigt.

Dadurch steigt die Zahl der sicheren Beobachtungen von wahrem Hermaphroditismus beim Menschen auf drei. In allen drei Fällen tritt das wahre Zwittertum in Gestalt des Ovotestis auf, also gerade in derjenigen Form, die seinerzeit Orth (l. c.) noch als die zweifelhafteste des menschlichen wahren Hermaphroditismus kennzeichnen musste. Der Ovotestis ist bei Salén einseitig; ob bei Simon und in unserem Fall ein- oder doppelseitig, ist nicht festzustellen, weil jedesmal nur die Anhänge einer Seite vorliegen. Bei Simon sind die Geschlechtsgänge doppelt vorhanden; bei Salén fehlen Mitteilungen zu diesem Punkt, und in unserem Fall kann das Verhalten nicht untersucht werden, weil nur die Keimdrüse ausgeschnitten wurde. Im Ovarialteil der letzteren finden sich hier keine anatomischen Zeichen stattgehabter Funktion; sicherlich muss jedenfalls das Ovarium der anderen Seite funktioniert haben, da nicht nur Menstruation, sondern auch dreimal Schwangerschaft vorhanden war.

Was ich noch besonders hervorheben möchte, ist in unserem Falle der vollkommen weibliche Habitus sowohl des äusseren Genitale, wie der secundären somatischen und psychischen Geschlechtscharaktere und der äusseren Körperform überhaupt. Vielleicht war hier auch der Hodenanteil des Ovotestis unter den drei Fällen der quantitativ geringste. Jedenfalls dürfte auch hier wieder sicherlich atrophische Hodensubstanz den Ausgangspunkt des Adenoms geliefert haben; mit der Ausbildung des Adenoms ging sie in diesem völlig auf.

So sehen Sie also hier, m. H., wie ich Ihnen bei Beginn meiner Demonstration andeutete, eine sehr eigenartige und bemerkenswerte Geschwulstbildung in einem Eierstock. Sie sehen hier ein ganz reines tubuläres Adenom, das unter den bisher vorliegenden verschiedenen Adenomformen dieses Organs keine Analogien besitzt und das mit Sicherheit abzuleiten ist von dem Hodenanteil einer als echte Zwitterdrüse, als Ovotestis angelegten Keimdrüse.

XII.

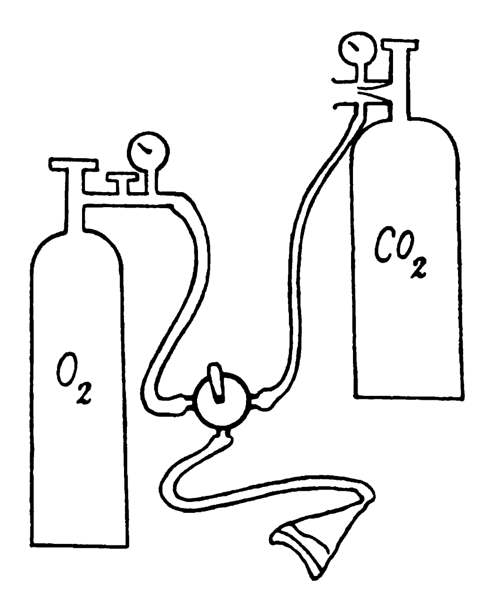
Die Stellung eines Sauerstoffatmungsapparates in der Therapie.

Von

Dr. H. Brat-Berlin.

M. H.! Die Einfachheit eines von mir angegebenen Sauerstoffatmungsapparates, den ich mit diesem Namen zum Unterschied von den bekannten Sauerstoffinhalationsapparaten bezeichnet habe, würde zur Beschreibung nicht viel Zeit in Anspruch nehmen. Meine Absicht ist, Ihnen nicht allein kurz diesen neuen Apparat zu demonstrieren, sondern die Gesichtspunkte, welche für den Entwurf des Apparates maassgebend waren und ferner diejenigen, welche aus der weiteren Bearbeitung der wissensaftlichen Fragen sich ergaben, Ihnen in gedrängter Form auseinanderzusetzen; jedoch kann ich nicht umhin, einzelne theoretische Punkte allerdings nur insofern als sie für praktische Fragen in Betracht kommen, zu erörtern. Um sofort ein kurzes Schema des Apparates anzugeben, weise ich auf nebenstehende Zeichnung hin. Man sieht auf derselben eine Bombe mit komprimiertem Sauerstoff und eine Bombe mit Kohlensäure. An der Sauerstoffbombe befindet sich ein Reduzierventil, welches zu einem Hahn führt, und an der Kohlensäurebombe ist eine Vacuumpumpe angebracht. Um kurz die Bedeutung eines Reduzierventils auseinanderzusetzen, bemerke ich, dass der Druck in dieser Bombe über 100 Atmosphären beträgt und dass durch ein geeignetes Ventil dieser sehr hohe Druck bis auf ein Zehntel Atmosphäre und event. noch weniger herabgesetzt werden kann. Die Vacuumpumpe ist eine Wasserstrahl- oder Dampfstrahlpumpe. Das Prinzip der Wasser- oder Dampfstrahlpumpe beruht darauf,

dass unter Druck in einen weiteren Raum ausströmendes Wasser oder Gas imstande ist, Luft aus einer Leitung, welche an geeigneter Stelle angebracht ist, mitzureissen und auf diese Weise einen luftverdünnten Raum zu erzeugen. Die beiden von der Sauerstoffbombe und der durch Kohlensäure betriebenen Vacuumpumpe ausgehenden Leitungen führen zu einem Dreiwegehahn, durch dessen Stellung einerseits die Sauerstoffzufuhr, andererseits die Vacuumleitung eröffnet resp. geschlossen werden und mittels eines Schlauches und einer luftdicht schliessenden Maske mit dem Respirationstraktus in Verbindung gebracht werden kann. Sie sehen hier einen Apparat, der genau mit diesem Schema übereinstimmt und der eine Kombination von Sauerstoffzuführung und einer Einrichtung zur künstlichen Atmung darstellt.[1]) Ich werde nachher den Apparat[2]) in seiner Anwendung demonstrieren.



Wenn man diesen Apparat in das therapeutische Armentarium einverleiben will, so hat man sich die Frage nach der

1) Vgl. H. Brat: Ueber einen neuen Sauerstoffatmungsapparat. Deutsche mediz. Wochenschr. No. 15, 1905. — v. Leyden, Max Michaelis, Verhandlungen des Vereins für inn. Medizin vom 6. März 1905. Deutsche med. Wochenschr. No. 18.

2) Der Apparat wird hergestellt und vertrieben von der G. m. b. H. Kohlensäure-Industrie Stettin. D. R.-Pat. angemeldet.

Bedeutung der **Sauerstoffinhalation** einerseits und nach der Bedeutung der **künstlichen Atmung** andererseits vorzulegen.

M. H.! Durch das **Pflüger'sche** Gesetz, dass durch Erhöhung des Sauerstoffdrucks keine Verstärkung der Lebensprozesse stattfindet, welches von grösster Bedeutung für unsere physiologischen Kenntnisse geworden ist, schien der Sauerstofftherapie gewissermaassen ein vorzeitiges Ende bereitet zu sein. Wenn ich absehe von den experimentellen Ergebnissen bei der Kohlenoxydvergiftung, waren es erst wieder die Beobachtungen am Krankenbett und die praktischen Resultate der Therapie — es ist das Verdienst von **Max Michaelis** auf Anregung von **Leyden's** durch Mitteilung neuer Beobachtungen einen Markstein in der Sauerstofftherapie errichtet zu haben — welche die Physiologie zu neuen Ueberlegungen und Forschungen angeregt haben. Die Ergebnisse der letzteren sind derartig, dass **trotz unzweifelhafter Gültigkeit des Pflüger'schen Gesetzes eine physiologische Grundlage für die Anwendung von Sauerstoffinhalationen geschaffen worden ist.** Im wesentlichsten handelt es sich hier um diejenigen Punkte, welche seinerzeit zuerst in meiner zum Teil unter Leitung von Professor **Zuntz** entstandenen Arbeit „Ueber gewerbliche Methämoglobinvergiftungen" niedergelegt worden sind. Die Grundlage für die physiologische Wirksamkeit der Sauerstoffinhalationen liegt in der Tatsache, dass in der Norm die Sättigung des Hämoglobins keine vollständige ist, sondern nach neueren Arbeiten nur zu 82 pCt. stattfindet und dass das Plasma entsprechend dem höheren Partiardruck des Sauerstoffs mehr O_2 aufnehmen kann. Im ganzen vermag durch Atmung reinen Sauerstoffs der Sauerstoffgehalt des Blutes um 2,8 pCt. vermehrt werden, eine Grösse, welche von vitaler Bedeutung ist für den Fall, dass der Sauerstoffgehalt auf das Minimum des zur Erhaltung des Lebens nötigen Quantums von 5—6 pCt. gesunken ist.

Im Einzelnen will ich nicht die Grundlage der Einwirkung von O_2 bei Erkrankungen oder insbesondere bei Vergiftungen hier auseinandersetzen, aber ich bitte um Entschuldigung, wenn ich etwas abschweife und diejenigen Resultate, welche praktisch tatsächlich erreicht worden sind, auf Grund einer Enquête, die ich im vergangenen Jahre angestellt habe, kurz angebe.

Diese Enquête erstreckte sich, wie aus beistehender Tabelle ersichtlich ist, auf 227 Betriebe, von denen 156 Antworten eingingen; und zwar handelte es sich in den Angefragten um Bergwerke,

Anfragen an		Antworten			Summe der Antworten
		Ohne O_2	O_2 ohne Anwendung	Anwendung von O_2	
Bergwerke, Hütten . .	158	28	40	31	99
Gasanstalten . . .	19	6	7	2	15
Anilinfabriken . . .	5	—	—	4	4
Chemische Fabriken .	12	—	8	1	9
Pulverfabriken . . .	8	7	—	1	8
Feuerwehren . . .	30	1	7	13	21
	227	42	62	52	156

Hütten, Gasanstalten, Anilinfabriken, Chemische Fabriken, Pulverfabriken und Feuerwehren. Von 156 Betrieben und Behörden, welche antworteten, hatten 114 Sauerstoffinhalationen zur Verfügung und 62 Betriebe hatten Gelegenheit, dieselben anzuwenden. Nur in 2 bis 3 pCt. der Antworten, nach welchen Sauerstoffinhalalationen angewendet worden waren, ist eine negative Beurteilung der Erfolge vermerkt. Alle übrigen Firmen geben unter zum Teil genauer, sachkundiger Schilderung der Fälle einen Erfolg an; insbesondere handelt es sich um zahlmässig angeführte 115 Fälle von Kohlenoxydvergiftung und um hunderte, man kann sagen tausend angedeutete Fälle, in welchen Sauerstoffinhalationen, ich betone, zum Teil unter kritischem Vergleich mit dem Verlauf der Fälle vor Einführung von O_2 erfolgreich angewendet worden sind. Ich habe das Resultat der Enquête in einer Monographie „Ueber die Bedeutung der Sauerstoffinhalation in der Gewerbehygiene", welche demnächst in dem Handbuch für Sauerstofftherapie, herausgegeben von Professor M. Michaelis erscheinen wird, niedergelegt, mit den einzelnen, ziemlich vollständigen Antworten. Erwähnen möchte ich noch, dass die Erfolge der Sauerstoffinhalationen bei Methämoglobinvergiftungen, wie ich sie in systematischer Weise zuerst angewendet habe[1], im wesentlichen von anderer Seite bestätigt worden sind. Wenn man nun auch auf die Angaben der Feuerwehren, deren Erfolge natürlich nach den erhaltenen Auskünften von der Natur der Fälle abhängig sind, weniger Wert legen darf, so hat sich doch herausgestellt, dass Sauerstoffinhalationen in Vergiftungsfällen, wie sie in

1) Brat: Ueber gewerbl. Methämoglobinvergiftungen und O_2-Inhalationen. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

der Gewerbehygiene vorkommen, eine eminent praktische Bedeutung haben, dass denselben geradezu eine gewisse soziale Bedeutung zugesprochen werden kann.

Aber wenn man auch absieht von der Beschränkung der praktischen Anwendung von O_2-Inhalationen bei längerer Krankheitsdauer im Gegensatz zu der oft möglichen Anwendung in kritischen Zuständen bei kurzer Krankheitsdauer, so sind doch auch in den letzten Fällen Grenzen für die Wirksamkeit von O_2-Inhalationen gesetzt. Dieses möchte ich wiederum an drei Beispielen illustrieren, welche der mehr oder minder acuten Wirkung von Giften Rechnung tragen. Nehmen wir zunächst einmal den Fall, es handelte sich um die Einatmung ätzender Dämpfe oder Gase, so kann durch Stenose der Luftwege eine derartige Behinderung des Luftzutritts stattfinden, dass Sauerstoffinhalationen den zu geringen Alveolengehalt an O_2 beseitigen können. Es kann durch sekundäre Schwächung der Herztätigkeit, durch Verlangsamung des Blutstromes eine nicht genügende Arterialisierung des Blutes eintreten und die Erhöhung des Sauerstoffgehaltes des Blutes in den physiologisch möglichen, eben angegebenen Grenzen von vitaler Bedeutung sein. Aber die Gefahr bei der Wirkung ätzender Gase oder Dämpfe auf das Lungengewebe liegt in der Aenderung des Atmungsmodus, in der Herabsetzung der Exkursionsgrösse der Atmung, d. h. in der oberflächlichen und flachen Atmung, in deren Gefolge eine nicht genügende Ventilation der Lungen eintritt, und welche zu einer Anhäufung von CO_2 in den Alveolen führt. Die Anreicherung der Alveolen an Kohlensäure ist oft mehr für den letalen Ausgang verantwortlich als der Sauerstoffmangel. Um ein zweites Beispiel anzuführen: Bei der Schwefelwasserstoffvergiftung handelt es sich um eine Schädigung des Respirationscentrums und des Centrums der Herzbewegungen. Als Folge hiervon stellt sich eine Störung der mechanischen Atemtätigkeit ein, welche die Gefahr bedingt, dass sich Kohlensäure in den Lungen in einem dem Organismus unzuträglichen Grade anhäuft. Aber nicht allein bei Giften, welche auf das centrale Nervensystem auf das Respirationscentrum wirken, sondern auch bei Blutgiften, z. B. bei der Blausäure, bei der Arsenwasserstoff- und selbst bei der Kohlenoxydvergiftung, sowie bei zahlreichen anderen Vergiftungen kommt es zu oberflächlicher und flacher Atmung, in deren Gefolge stets eine Anhäufung der Kohlensäure in den Lungen und rückwärts im Blute stattfindet. Auf

die Kohlensäureüberladung hat die Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks absolut genommen nur einen unwesentlichen Einfluss. Hier ist nun stets die Notwendigkeit der künstlichen Atmung betont worden, und diese Ueberlegung hat mir zunächst bei der Bearbeitung des Gebiets die Konstruktion des neuen Apparates aufgedrängt.

Wir müssen uns die Frage vorlegen, wodurch sich die künstliche Atmung, welche wir durch einen solchen Apparat erzielen können, von der natürlichen Atmung unterscheidet. Ich bemerke, dass bezüglich der hier in Betracht kommenden Fragen die manuelle künstliche Atmung mit der natürlichen identisch ist. Die natürliche Atmung kommt zustande, indem während der Inspiration der Thorax durch Muskelzug ausgedehnt wird; während der Exspiration verengt sich der Brustkorb bei nicht angestrengter Atmung allein durch seine Schwere. Die Luft dringt unter dem Druck einer Atmosphäre in die Respirationswege; aber die Erweiterung des Brustkorbs und der Lungen während der Inspiration bedingt zunächst eine Verminderung der Spannung innerhalb des in den Lungen abgeschlossenen Luftvolumens, während die Luft innerhalb der Lungen in der Exspiration etwas komprimiert wird. Im Gegensatz hierzu wird beim Gebrauch des Atmungsapparates während der Inspiration komprimierter Luft die Spannung vermehrt und während der Exspirationsphase durch Evakuieren der Lunge die Spannung vermindert. In diesem Punkte liegt a priori ein unterscheidendes Kriterium für die natürliche und künstliche Atmung. Ausser der Einwirkung des Atmosphärendrucks, ausser der Spannung des Luftvolumens in den Lungen kommt aber noch für die Druckverhältnisse im Thorax bei der normalen Atmung ein wichtiger Faktor in Betracht, nämlich das Retraktionsbestreben des Lungengewebes. Dieses ist um so grösser, je stärker die Lungen ausgedehnt werden. Das auf der Elastizität des Lungengewebes beruhende Retraktionsbestreben des Lungengewebes zu ihrem Hilus erzeugt im Thoraxraum eine Saugwirkung, den sogenannten negativen Druck. Diese Saugwirkung, dieser negative Druck ist demnach dem Retraktionsbestreben der Lungen proportional, d. h. derselbe ist während der Inspiration grösser als während der Exspiration.

Wenn nun auch eine Reihe anderer Momente in Betracht zu ziehen sind, so ist doch die Aenderung des negativen

Drucks ausschlaggebend für die sogenannten respiratorischen Druckschwankungen im Gefässsystem. Die Erklärung liegt darin, dass während der Inspiration eine stärkere Saugwirkung auf den Inhalt der dünnwandigen, zum Herzen führenden Gefässe ausgeübt wird. Der linke Ventrikel insbesondere wird besser mit Blut gespeist und auf diese Weise kommt die Druckerhöhung annähernd übereinstimmend mit der Inspirationsphase zustande. Wir müssen uns nun die Frage vorlegen, wie die Verhältnisse sich bei der künstlichen Atmung gestalten, in welcher während der Inspiration eine Erhöhung des intrapulmonalen Druckes, während der Exspiration eine Verminderung desselben stattfindet. Indem wir hiermit die Frage nach der Wirkung der komprimierten Luft während der Einatmung und derjenigen der verdünnten Luft während der Ausatmung aufwerfen, kommen wir auf ein Gebiet, welches in der Geschichte der Medizin eine bedeutungsvolle Rolle gespielt hat, nachdem Waldenburg[1]) in den 70er Jahren den Versuch gemacht hatte, „die Wirkung des geänderten Luftdruckes zu einem hervorragenden therapeutischen Mittel zu erheben". Die Angaben Waldenburg's wurden scheinbar durch eine scharfe Kritik widerlegt. Die Bedeutung der später von Lazarus[2]) unter die „aktive pneumatische Therapie" eingereihte Behandlungsmethode Waldenburg's wurde beträchtlich eingeschränkt. Die physiologischen Untersuchungen, welche sich zum Teil an die Arbeiten von Quinke[3]), zum Teil an die Arbeiten Waldenburg's anschlossen, schienen zu dieser Einschränkung auch zu berechtigen. Es wurde nachgewiesen, dass bei Anwendung der künstlichen Atmung während der Inspiration, d. h. bei Erhöhung des Luftdruckes ein Sinken des Blutdruckes, bei der Exspiration, d. h. bei Verminderung des Luftdruckes eine Steigerung desselben stattfand, vorausgesetzt, dass man die betreffende Atemphase suspendierte. Trotzdem war das Endresultat eine genau der Norm entsprechende respiratorische Druckschwankung auch bei der künstlichen Atmung. Diese Tatsache, welche im Widerspruch mit den durch Suspension der

---

1) Waldenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1878.

2) Vgl. Pneumatische Therapie von Lazarus in Eulenburg's Realencyclopädie.

3) Vgl. Rollet, Physiologie der Blutbewegung im Handbuch der Physiologie von Herrmann. Bd. 4, 1. S. 276 u. S. 290.

Respirationsphase gewonnenen Ergebnissen stand, wurde zurückgeführt auf den Umstand, dass während des Lungenkollapses sich in den Lungenkapillaren anhäufendes Blut während der Inspiration zum Herzen gedrückt wurde, während der kleine Kreislauf bei der Exspiration Blut in seinen leeren Lungenkapillaren aus dem grossen Kreislauf übernahm. Ein Kriterium stellte man fest, welches diese Respirationsschwankungen von den normalen unterscheiden sollte, dass nämlich der mittlere Blutdruck nicht die Höhe der Norm, oder vielmehr nicht einmal die Höhe der sogenannten exspiratorischen Grundwelle bei Atmosphärendruck erreichen könnte. Eine richtige Auffassung der Resultate über den Einfluss der künstlichen Atmung auf den Blutdruck wird gewissermaassen erst ermöglicht durch Untersuchungen über die Wirkung der komprimierten resp. verdünnten Luft. Ich entnehme aus Hermann's Handbuch folgenden Passus[1]: „Liess man den positiven Respirationsdruck bis zu einem gewissen Maximum steigen, so stieg auch der Blutdruck in den Arterien. Hatte aber der positive Druck eine bestimmte Höhe erreicht und blieb auf derselben stehen, wobei die Atembewegungen erschwert wurden, oder Apnoe eintrat, so sank der arterielle Blutdruck.“ In der negativen Respirationsphase wurde zunächst ein Sinken, dann ein Steigen beobachtet. Das Endresultat dieser Untersuchungen steht also völlig im Einklang mit den bei der künstlichen Atmung durch Suspension der betreffenden Phasen gewonnenen Ergebnissen. Entsprechend der Blutdruckerniedrigung bei der künstlichen Atmung wurde auch bei der Einatmung komprimierter und Ausatmung in verdünnte Luft eine Blutdruckerniedrigung im Tierversuch von zahlreichen Beobachtern festgestellt. Waldenburg hatte im Gegensatz zu diesen Resultaten eine Blutdruckerhöhung bei Anwendung seines Apparates am Menschen zu beobachten geglaubt. Dieser Widerspruch schien unlöslich, er hat sozusagen, der pneumatischen Therapie nicht die Bedeutung zukommen lassen, welche Waldenburg erstrebt hat. Auch Zuntz[2]) hat die Ursache der kontroversen Behauptungen zu ermitteln gesucht und fand in der Innervation des Gefässzentrums, in dem Einfluss einer bei Einatmung kom-

---

1) Vgl. Rollet, Physiologie der Blutbewegung im Handbuch der Physiologie von Herrmann. B. 4, 1. S. 276 u. S. 290.

2) Pflüger's Archiv 1878.

primierter Luft allmählich entstehenden, wenn auch geringen Dyspnoe ein zu berücksichtigendes Moment bei der Aufklärung der Widersprüche. Aber eine Bemerkung aus der Arbeit von Zuntz scheint mir besonders beachtenswert. Zuntz konnte bei der Einatmung komprimierter Luft meist keine so starken Drucksenkungen beobachten wie die anderen Autoren. „Es mag dies darauf beruhen", so drückt sich Zuntz aus, „dass ich sehr grosse, kräftige Hunde zu den Versuchen benutzte."

Meine Untersuchungen erstreckten sich zunächst auf die Frage, ob bei Anwendung meines Apparates eine Blutdruckänderung stattfand. Ich konnte in Uebereinstimmung mit Waldenburg am Menschen eine Blutdruckerhöhung feststellen. Bei diesen Untersuchungen, welche mit dem Gärtner-schen Blutdruckmesser angestellt wurden, überliess ich der objektiven Prüfung wegen die Feststellung der Zahlen Herrn Kollegen Gräupner-Nauheim. Wir konnten in allen Fällen während der Anwendung des Apparates ein Steigen des Blutdrucks konstatieren und zwar bei vier Individuen von 105 auf 115, von 75 auf 90, von 90 auf 115, von 110 auf 115 mm Quecksilber. Die Versuche wurden mit ähnlichen Resultaten wiederholt. Diese Resultate stehen demnach vollständig im Einklange mit den Angaben Waldenburg's. Ferner erstreckten sich meine Versuche darauf, den Blutdruck resp. den Puls und die Druckschwankungen am Menschen graphisch zu registrieren. Ich benutzte hierzu das von Herrn Universitätsmechaniker Oehmke konstruierte Turgoskop. Auch in diesen Versuchen zeigte sich, dass während der Anwendung des Apparates der Druck stieg. Wenn man absieht von einer Stelle einer Kurve, an welcher der Schreibhebel durch eine Stellungsänderung des Armes sank, so sieht man mit grosser Regelmässigkeit auf diesen drei Kurven (Demonstration) während des Gebrauchs des Apparates eine Steigerung des Blutdrucks eintreten. Hierin ist eine weitere Bestätigung der Angaben Waldenburg's auf Grund der Anwendung neuer Methoden zu erblicken[1]).

Bezüglich der respiratorischen Druckschwankungen muss man

---

1) Hr. Prof. Zuntz hat die Liebenswürdigkeit, mich auf zwei Arbeiten aufmerksam zu machen. N. Zuntz: Du Bois' Archiv 1884. S. 380. Curt Lehmann: ibidem 1888. S. 456. Die in diesen Arbeiten beschriebenen Apparate, insbesondere die Beeinflussung des Blutdruckes bei Anwendung des Lahmann'schen Apparates geben der neuen, im vorstehenden angegebenen Konstruktion, sowie meinen Resultaten bezüglich der Blutdruckänderung eine wesentliche Stütze.

nun die Frage aufwerfen, ob dieselben bei Anwendung des Apparates den Druckschwankungen der künstlichen Atmung, wie sie eben auseinandergesetzt worden sind oder den Druckschwankungen der natürlichen Atmung entsprechen. Auf diese Frage gibt meines Erachtens die eine Kurve (Demonstration) eine präzise Auskunft. Man sieht nach Aufhören der sauerstoffmechanischen Atmung dieselbe Pulsform ohne Aenderung der Schreibhöhe, wie bei Anwendung des Apparates. Man kann häufig die Beobachtung machen, dass manche Individuen nach Anwendung des Apparates in dem gleichen tiefen Modus weiter atmen. Sind die Ursachen der respiratorischen Schwankungen dieselben, so wird sich Blutdruck und Pulsform nicht ändern und umgekehrt ändern sich die beiden Faktoren absolut nicht, so kann man schliessen, dass für die respiratorischen Druckschwankungen bei Anwendung des Apparates andere Faktoren nicht nennenswert in Betracht kommen als bei der natürlichen Atmung, d. h. es kommen hauptsächlich nur die Aenderungen des negativen Drucks im Pleuraraum in Betracht; wenigstens gilt dieses für die vorschriftsmässige Einstellung des Apparates auf ca. eine halbe Atmosphäre für den erwachsenen Menschen während der Inspiration.

Aber wie ist der Widerspruch, welcher in den Resultaten der physiologischen Tierversuche und der Resultate am Menschen noch bestehen bleibt, zu erklären? Ich zeige Ihnen hier zwei Kurven (Demonstration), an welchen bei höherem Sauerstoffdruck ein weiteres Sinken des unteren Teils der respiratorischen Schwankungen unter die Grundlinie und ein Kleinerwerden der Pulse in einer Respirationsphase ersichtlich ist, kurzum eine Erniedrigung des Blutdruckes stattfindet. Sie werden dieselbe Erscheinung abhängig von der Einstellung des Sauerstoffdruckes auch auf anderen Kurven sehen. Zweifellos kann also durch Einatmen komprimierter Luft eine Blutdruckerniedrigung stattfinden; aber es können noch weit grössere Störungen bei unzweckmässiger Anwendung einer Atmungseinrichtung, z. B. bei Anwendung eines nicht individuell einstellbaren Blasebalges ohne Ventil eintreten. Es kann zum Kleinerwerden der Pulse, zu weiterem Sinken des Blutdrucks, zu der Pulsform kommen, wie derselbe bei Pneumothorax auftritt, das können Sie alles auf der einen umhergereichten Kurve sehen. Es ist etwas ganz anderes, ob ich dieselbe Kompression

der Luft für ein kleines oder grosses Versuchsindividuum anwende. Nehmen wir z. B. eine Kompression von ein Vierzigstel Atmosphäre an und eine Atemfrequenz von 20 Zügen in der Minute gleichmässig für kleine und grosse Versuchstiere, so strömt bei jeder Inspiration sowohl in die kleine wie in die grosse Lunge ein gleich grosses Luftvolumen. Der Druck in der kleinen Lunge wächst viel schneller und stärker an, es kommt viel schneller zur gefahrvollen Dehnung, zur Ruptur der Lunge bei kleinen Versuchstieren als bei grossen, trotz gleicher Luftkompression. Damit ist erklärt, dass, wie oben erwähnt wurde, bei grossen Versuchshunden die Blutdruckerniedrigung nicht in so hohem Grade stattfand wie bei kleinen Versuchstieren. Nunmehr dürfte es auch erklärlich sein, weshalb bei Inspiration komprimierter Luft zunächst der Druck bis zu einem Maximum oder vielleicht besser gesagt, Optimum steigen kann, um dann zu zu sinken. Ich glaube, die Aufklärung des Widerspruchs zwischen physiologischen Tierversuchen und Beobachtungen am Menschen müssten Veranlassung geben, die Methode Waldenburg's noch mehr aus der Vergessenheit zu ziehen, als es in einzelnen Bädern mit Hilfe komplizierter und umfangreicher Apparate geschehen ist[1]). Ich hoffe, dass der von mir konstruierte einfache Apparat diese Methode allgemein zugänglich macht und die Klinik die Indikation einer Methode präzisiert, über welche aus Bädern ausgezeichnete Resultate veröffentlicht worden sind, ohne dass, und das will ich hier betonen, die Frage aufgeworfen wird, ob der Blutdruck vielleicht etwas sinkt. Das ist, denke ich, für den therapeutischen Effekt unter Umständen ganz irrelevant. Diese Frage ist wohl auch irrelevant für den Fall es sich um eine Asphyxie, um einen Stillstand der Atmung handelt. Wenn die Erzeugung ergiebiger Atembewegungen möglich ist, wie ich Sie Ihnen demonstrieren kann, dann dürfte der sicher schon gesunkene Blutdruck nicht weiter sinken, sondern er muss sich heben.

Ich komme nunmehr zum dritten Hauptpunkt meiner Ausführungen, zu einer aktuellen Frage, zu dem Verhältnis der künstlichen Atmung zum Ueberdruck- resp. Unter-

---

1) Stemmler, Bad Ems. Ueber den Wert der aktiven Methode in der Pneumotherapie des chronischen Bronchialkatarrhs. Veröffentlichungen der Hufelandischen Gesellschaft. Berlin 1904.

druckverfahren. Die nachgiebigen Lungen liegen der Brustwand an und erzeugen durch ihr Retraktionsbestreben einen negativen Druck im Thoraxraum. Dieser negative Druck beträgt bei der Inspiration ca. 9, bei der Exspiration ca. 7,5 mm bei ruhiger Atmung. Eröffnet man den Thorax, nachdem man ein Individuum so gelagert hat, dass die Atmungswege frei mit der atmosphärischen Luft durch Mund und Nase kommunizieren, während der eröffnete Thorax sich im evakuierten Raum befindet, so wird die Lunge der eröffneten Seite durch Aspiration erweitert und in ungefähr normaler Weise ausgedehnt. Durch ein Wasserventil kann der Druck geregelt werden. Das ist das Prinzip der Sauerbruch'schen Kammer. Brauer hat das Verfahren so zu sagen umgekehrt. Er stellt die physiologische Druckdifferenz her, indem er durch Mund und Nase eine um die physiologische Druckdifferenz vermehrte Kompression der eingeatmeten Luft vornimmt und den geöffneten Thorax bei Atmosphärendruck lagert. Auch hierbei müssen sich die Lungen der Norm entsprechend ausdehnen. Um Druckschwankungen zu vermeiden, schaltet er grosse Hohlräume ein und zur Erhaltung des Druckes wendet er ebenfalls ein Ventil an. Brauer hält sein Verfahren im wesentlichsten für gleichwertig mit dem Sauerbruch'schen. Wenn man auch, abgesehen davon, dass es bei Erkrankungen der Lunge nicht unbedingt ganz gleichgültig ist, ob die Druckdifferenz sich zwischen 752—760 oder zwischen 760—768 sich bewegt, sich im wesentlichen den Ausführungen Brauer's anschliessen kann, so beansprucht ein Punkt, dessen Erörterung von Brauer angekündigt, aber bis jetzt nicht geschehen ist, doch besondere Beachtung, nämlich die Ventilation der Lungen. In diesem Punkte liegt meines Erachtens ein Unterschied in den beiden Verfahren. Bei Anwendung der Sauerbruch'schen Kammer kommunizieren die Respirationsöffnungen frei mit der Atmosphäre, so dass der Austausch und die Diffusion der Atmungsluft unbehindert vor sich gehen kann, während bei dem Brauer'schen Verfahren dieses nur in einem verhältnismässig engen Raum, welcher allerdings entsprechend der Stärke des Sauerstoffstroms gelüftet wird, vor sich gehen kann. Der durch das Ventil austretende Sauerstoff muss die Kohlensäure der Atmungsluft mitreissen. Es gehören hierzu ganz erhebliche Mengen Sauerstoff. Ich benötigte, um die bei Anwendung des Brauer'schen Verfahrens oft drohende Erstickung zu beseitigen, in fünf Viertelstunden ca. 600 Liter

Sauerstoff bei einem Tierversuch (Katze). Es ist möglich, dass man durch Uebung zu kleineren Zahlen kommt. Jedenfalls werden die benötigten Mengen Sauerstoff oder komprimierte Luft ganz bedeutende sein. Die Frage der Ventilation der Lunge ist nun derjenige Punkt, an welchem meine Untersuchungen einsetzten.

Bevor ich jedoch auf diese Untersuchungen eingehe, dürfte ein Blick auf die physiologische Grundlage der beiden Verfahren angebracht erscheinen. Wenn auch beide Verfahren zur Konstruktion komplizierter, äusserst kostspieliger Einrichtungen und Operationszimmer, welche offenbar brauchbar sind, geführt haben, kann ich nicht umhin, ohne Vorbehalt auszusprechen, dass die Auslegung einer Beobachtung, welche Sauerbruch zur Grundlage seiner Auffassung über die Pathologie des Pneumothorax und zum Ausgang seiner Methode machte und welche Brauer stillschweigend übernommen hat, eine irrtümliche ist[1]). Sauerbruch machte die Beobachtung, dass die infolge Pneumothorax entstehende Dyspnoe aufhört, wenn man die kranke Lungenseite aufbläht und den Bronchus abklemmt. Dann, so meint er, ist die kranke Lunge funktionell in derselben Weise ausgeschaltet, wie beim Collaps der betreffenden Lunge. Das ist natürlich ein Irrtum; denn zunächst nimmt das in der betreffenden Lunge abgeschlossene Luftvolumen durchaus an der Atmung teil. Um ein vollständiges Ausschalten einer Lunge von der Atmung zu erreichen, muss man die Lungenarterie abklemmen. Mit dieser irrtümlichen Hypothese steht und fällt das Prinzip des Sauerbruch'schen Verfahrens. Auf diese Hypothese gründet nun Sauerbruch weiterhin die Annahme, dass, indem die erkrankte Lunge während des Collapses mehr Blut aufnehmen kann, welches natürlich nicht genügend arterialisiert wird, die gesunde Lunge nicht genügend Blut zur Arterialisierung erhält; infolge hiervon komme es zur Dyspnoe; durch Aufblasen der Lunge werden die Lungencapillaren der erkrankten Lunge verengt und nunmehr erhalte die gesunde Lunge genügend Blut. Abgesehen davon, dass diese Erklärung sich auf eine nicht ausreichend begründete Voraussetzung stützt, hat Brauer[2]) schon darauf hin-

---

1) Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. Bd. 13. S. 418, 419.

2) Brauer, Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen. Ibidem. S. 490, 491.

gewiesen, wie wenig die Grade der Blähung, welche hier in Betracht kommen, die Durchströmungsgeschwindigkeit der Lunge zu ändern brauchen. Wir sind also auch in der Pathologie des Pneumothorax nicht wesentlich weitergekommen.

Als ich an diese Frage herantrat, war es mir von vornherein klar, dass bei Anwendung eines Druckverfahrens für den Fall nicht durch wechselnden Druck der Druckänderung während der Respirationsphasen Rechnung getragen wird, eine nicht zweckmässige Aenderung des Atmungsmodus auftreten muss. Der Aufblähungsgrad der Lungen muss zur Exspirationsstellung werden und die Inspiration ebenso wie die Exspiration, kurzum, die Atmungsexkursion wird entsprechend schwächer ausfallen. Mit grösserem Druck wird die Atmungsbreite kleiner werden, das Individuum wird naturgemäss entsprechend den natürlichen Respirationsphasen versuchen, zu atmen, es bedarf einer besonders forcierten Anstrengung, eine geringe Atemexkursion zu bewirken. Diese Verhältnisse können auf zahlreichen Kurven demonstriert werden. Der Hebel der Marey'schen Trommel steigt entsprechend dem Druck, um dann eine um so flachere Atmung anzuzeigen, je höher der Druck ist. Ist das Tier kräftig genug, so kommt es zu einem fliegenden Atem mit etwas grösseren Exkursionen. Diese Tatsachen zeigen, dass prinzipiell diese neueren Verfahren physiologischen Grundsätzen nicht ganz Rechnung tragen und sie weisen mit Nachdruck auf eine künstliche Atmung hin.

Aber noch eine, wie mir scheint, beachtenswerte Tatsache zeigt, dass die Rückkehr der pathologischen Veränderungen bei Pneumothorax zur Norm nicht durch das Druckverfahren selbst erzielt wird. Erzeugt man experimentell einen Pneumothorax, so verändert sich der Puls in einer Weise, als ob man den Herzvagus reizt. Die Schlagfolge wird verlangsamt, die Pulse werden grösser, die Elevationen fallen weg; der Puls wird sägeförmig. Dass es nun gelingt, durch künstliche Atmung den Puls zur Norm oder annähernd zur Norm zu bringen, ist bekannt. Ich machte nun die Beobachtung, dass auch bei dem Brauer'schen Verfahren der Puls zunächst annähernd zur Norm zurückkehrt, für den Fall ausreichende Atemexkursionen vorhanden sind, dass aber, je höher der Druck steigt, je mehr die Atemexkursionen erschwert sind, der Puls wieder

die Form des Pulses bei Vagusreizung annimmt. Verschiedene zufällige Beobachtungen führten mich dazu, auch grössere Partien einer Thoraxseite zu entfernen — wodurch die intermittierenden Bewegungen der betr. Lunge besonders erschwert werden — und hierbei zeigte es sich, dass oftmals nunmehr ein niedrigerer Druck genügte, um den Puls in seinem abnormen Verhalten zu belassen. In diesen Resultaten wurde nichts geändert, ob man die gesunde Lunge aufblähte und den Bronchus der kranken kollabierten Lunge abklemmte, oder den Bronchus der aufgeblähten kranken Lunge unterband. Kurzum, es wurde in einer, ich kann sagen sehr grossen Anzahl von Versuchen, deren genaue Mitteilung an anderer Stelle erfolgen wird, der Beweis geführt, dass für den Fall bei Pneumothorax die intermittierende Atembewegung der Lungen in nicht ausreichender Weise auftritt, eine Reizung des Herzvagus erfolgt. Die Bewegung der Lungen hält den Puls normal, der Ausfall des normalen, durch die respiratorischen Schwankungen der Lungen ausgelösten Reizes bewirkt einen Reiz auf das Centrum des Herzvagus.

Ich will auf die Erklärung dieser Beobachtung vom Standpunkte der Nervenversorgung und Nervenleitung nicht eingehen, aber doch darauf aufmerksam machen, dass bei den uns geläufigen Beziehungen zwischen Atmung und Herz, welche trotzdem vielfach unerforscht sind, diese neue, experimentell begründete Tatsache vielleicht einige Beachtung verdient. Durch die zahlreichen Versuche, welche ich anstellte, hatte meine Beobachtung so feste Form angenommen, dass ich, als ein Tier weder auf das Brauer'sche Verfahren noch auf die intermittierende Atembewegung durch künstliche Atmung mit Aenderung der Pulsform reagierte, auf eine erhebliche Erkrankung der Lunge schloss. Die Sektion bestätigte diese Annahme. Die oberen Lappen der Lunge waren umfangreich infiltriert und atelektatisch es ist hierin gewissermaassen ein Experimentum crucis zu sehen.

Bei der Pathologie des Pneumothorax wird man diese Tatsache doch etwas näher ins Auge fassen müssen. Nachdem, wie ich oben ausgeführt habe, die Erklärung Sauerbruch's wohl nicht als stichhaltig angesehen werden kann, die alten Erklärungen den Ausfall der Atmungsfähigkeit der kranken Lunge, die Verdrängung des Mediastinums, die Knickung der grossen

Herzgefässe betreffend, allein nicht genügen, wird man doch dem Reiz des Herzvagus einige Bedeutung neben den übrigen tatsächlichen Veränderungen zuerkennen müssen. Denn wenn auch an und für sich eine Abnahme der Pulsfrequenz eine vitale Gefahr nicht bedeutet, so muss man doch berücksichtigen, dass ein längerer diastolischer Stillstand des Herzens nach unseren physiologischen Kenntnissen schwere Dyspnoe erzeugen kann. Bei jedem Versuch, in welchem Pneumothorax erzeugt wird, werden mit der Dauer des Versuches die einzelnen Herzschläge in ihrer Frequenz bedeutend herabgesetzt. Bei jeder Reizung des Vagus wird die rechte Herzhälfte und der Lungenblutkreislauf mit Blut gefüllt. Die Stauungsgeschwindigkeit des Blutes in den Lungen wird verlangsamt. Die Herzarbeit und damit die Anforderungen an das Herz können erheblich vergrössert werden.

Ich glaube, man darf bei der Pathologie des Pneumothorax nicht nur einem der schon erwähnten Ereignisse die Schuld an dem Verlauf der Affektion beimessen, sondern man wird als bestimmende Faktoren die Gesamtheit der Störungen ansehen und als neues Moment die Beeinflussung der Herztätigkeit berücksichtigen müssen. Die Notwendigkeit einer Ventilation, der Einfluss derselben auf die Pulsform, legen uns auch beim Pneumothorax als die physiologische Methode nicht ein Ueberdruck- oder Unterdruckverfahren nahe, sondern allein die künstliche Atmung. Von den Einwänden, die Sauerbruch gegen dieselben macht, können die ersten Punkte sicher nicht der Kritik standhalten, da die Aenderung des Atmungsmodus erwünscht ist, das interstitielle Lungenemphysem auch bei Druckverfahren entstehen und bei geeigneten Apparaten zur künstlichen Atmung vermieden werden kann, ferner da die Rückwirkung auf die Cirkulation nicht in Betracht kommt und das Zurückbleiben eines Pneumethorax technisch vermieden werden kann. Da schliesslich die Notwendigkeit einer Tracheotomie bei geeigneter Maske nicht vorliegt, bleiben von den Einwänden Sauerbruch's gegen die künstliche Atmung nur übrig: der grössere Wärmeverlust und die grössere Infektionsgefahr der Pleura durch den ausgiebigen Luftwechsel. Ich glaube, dass auch diese beiden Einwände vermieden werden können, resp. praktisch nicht in Betracht kommen.

Nunmehr zeige ich als letzte Kurve einen Versuch am isolierten Säugetierherz (Katze). Bei dem letzten ist es notwendig, alle Arterien, insbesondere die Aorta descendens, zu unterbinden. Hierbei kommt es leicht zur Entstehung eines Pneumothorax. Ich habe denselben nicht gescheut und der Einfachheit der Methode wegen eine grosse Pneumothoraxöffnung angelegt, um die Aorta zu fassen. Der durch ein einfaches Uhrwerk automatisch funktionierende, in Frequenz und Stärke regulierbare Apparat hat sich tadellos bewährt.

Zum Schlusse m. H., fasse ich zusammen, dass ich versucht habe, zu zeigen, mit welchem Ausblick auf praktische Bedeutung dieser Apparat konstruiert ist, wie er aus den einfachsten physiologischen Ueberlegungen entstanden ist und endlich dazu geführt hat, einerseits die Lebensarbeit Waldenburgs wieder zum Gegenstand der wissenschaftlichen Erörterungen zu machen, andererseits eine Ehrenrettung, wenn ich mich so ausdrücken darf, der künstlichen Atmung gegenüber neueren Versuchen auf Grund neuer Beobachtungen und kritischer Erwägungen vorzunehmen.

Ich spreche die Hoffnung aus, dass die Praxis, die Klinik die hier vorgetragenen Prinzipien und im Laboratorium entstandenen Ergebnisse realisieren und weiter ausbauen wird.

XIII.

Schiller als Arzt.

Ein Kulturbild.

Von

Dr. med. Richard Greeff,
Professor an der Universität zu Berlin.

M. H.! Es erschien mir gut und schön, dass in diesen Tagen, wo das gesittete Deutschland den hundertsten Todestag von Friedrich v. Schiller, eines seiner besten Söhne, festlich begeht, auch unsere Gesellschaft der Feier nicht fernbliebe. Wir haben ein Recht dazu, ihn auch hier zu feiern. Wir können das Wort wiederholen, das Goethe der deutschen Nation zurief: „Er war unser!" Schiller war seinem Berufe nach Arzt. Zwar hat er sich in allen vier Fakultäten betätigt, als Schüler interessierten ihn theologische Fragen, und diesem Studium strebte er zu; dann studierte er Jura, um aber bald diese Laufbahn zugunsten der Medizin abzubrechen. Und schliesslich gehörte er als Professor der Geschichte der philosophischen Fakultät an. Aber der Medizin ist er in seinem Studiengang treu geblieben, er hat alle Examina bis zur höchsten Stufe durchgemacht, um dann selbständig als Militärarzt im Regiment zu wirken, bis er erkannte, dass auch dies nicht der Platz sei, auf den ihn die Natur, die ihn so überreich bedacht hatte, haben wollte und seine kraftvolle Natur die Fesseln sprengte, um den Platz einzunehmen, der seinem Genius gebührte.

Sicher, wir feiern Schiller nicht als grossen Arzt, niemand hat wohl besser gewusst als er, dass er das nicht war, immerhin ist es aber interessant, den grossen Mann uns als Arzt anzusehen, als Beitrag für das Wesen von Friedrich v. Schiller

selbst und die Medizin in seiner Zeit, nicht zuletzt als Beispiel dafür, dass ein Mann nicht verzagen soll, wenn er sich nicht gleich auf den ihm zusagenden Posten berufen sieht, sondern zielbewusst streben soll, bis er das findet, wohin er gehört, sei es im Grossen oder im Kleinen.

Noch eins möchte ich vorausschicken. Als mir vor längerer Zeit der Zufall Schiller's medizinische Dissertationen in die Hand spielte, interessierten sie mich so, dass ich diesem Thema nachgegangen bin und mir aus Bibliotheken und durch Bekannte in Stuttgart Bücher und Dokumente verschafft habe, welche mir ein Bild des jungen Schiller zu geben imstande waren. Danach war unser grosser Kollege in vielfacher Beziehung anders als er gewöhnlich in Biographien und Festreden ad usum Delphini dargestellt wird. Schiller war in den Jugendjahren kein stiller, schwärmerischer Jüngling, sondern ein Kraftmensch und toller Patron, der es nicht sehr genau mit seiner Berufspflicht genommen hat, der im Kneipen und Bummeln hinter niemand zurückstand. Wer meinen Worten nicht glaubt, der sehe sich daraufhin noch einmal die „Räuber“ oder „Kabale und Liebe“ und „Fiesco“ an; so schreibt keiner mit stillem, sanftem Gemüt, sondern nur jemand, der alle Stufen menschlicher Leidenschaften kennt und sie besitzt. Ich schicke dieses voraus, weil ich mich hier besonders dagegen verwahren möchte, als ob es mir einfallen wollte, Schiller, den ich stets verehrt habe, herabzusetzen, mich an ihm zu versündigen. Im Gegenteil, es hiesse ihm einen schlechten Dienst erweisen, wollte man aus dem starken, leidenschaftlichen Genius einen weichlichen Gemütsmenschen machen. Nur so verstehen wir ihn, wenigstens in seiner ersten Periode, wenn wir ihn nehmen wie er war. Aus seinen Fehlern und Schwächen sind schliesslich seine grössten Vorzüge geboren worden. Es liegt in der Natur solcher genialen Naturen, dass sie zu bürgerlichen Berufen, zu alltäglicher nüchterner Pflichterfüllung nicht geeignet sind. Das hat gerade Friedrich v. Schiller uns in einer Parabel auf das köstlichste gelehrt. Er schildert, wie von einem Bauer der Pegasus neben einem langsamen schwerfälligen Ochsen in den Pflug gespannt wird, bis er es nicht mehr erträgt, seine Schwingen entfaltet und dem Himmel zustrebt.

Die Medizin war in der Familie Schiller's zu Hause. Johann Caspar Schiller (geb. 1723), der Vater unseres Schiller war Chirurg, jedoch wohl nur in dem damaligen Sinne

auf sehr niederer Stufe. Er hatte in seinem 10. Lebensjahre seinen Vater verloren, und kam danach bald zu einem Chirurgen auf dem Lande in die Lehre. Bei dem trostlosen Zustande der Chirurgie in damaliger Zeit sah er hier nicht viel mehr als Aderlassen, Zahnziehen, Hühneraugenoperationen etc. und Notabene Rasieren. Nach Ablauf seiner Lehrzeit ging Johann Caspar Schiller, 22 Jahre alt, als Feldscheer mit einem bayerischen Husarenregiment während des spanischen Erbfolgekrieges in die Niederlande. Nach dem Frieden von Aachen 1748 kehrte er in seine Heimat zurück, siedelte sich in Marbach an und heiratete im folgenden Jahre Elisabeth Dorothea Kodweis, die Tochter des herzoglichen Holzinspektors und Löwenwirts. Die Chirurgie ernährte jedoch Schiller so kümmerlich, dass er einsah, er würde von ihr allein mit seiner Gattin nicht leben können. Mit dem Ausbruch des Siebenjährigen Krieges nahm er deshalb in dem württembergischen Regiment Prinz Louis eine Stelle als Fähnrich und Adjutant an. Als in Böhmen dann im Regiment eine ansteckende Krankheit ausbrach und es an Wundärzten fehlte, wirkte er wieder eifrig als Arzt, neben seinen Funktionen als Offizier, ausserdem vertrat er beim Gottesdienst die Stelle des Feldgeistlichen und leitete den Gesang. Als Leutnant kehrte er mit dem Regiment in die Heimat zurück. Als das Regiment 1759 bei Ludwigsburg lag, um die Herbstmanöver mitzumachen, besuchte die Gattin ihren Gemahl und im Zelte stellten sich die ersten Zeichen der nahenden Geburt ein. Sie eilte nach Marbach zurück und hier, am 10. November 1759, in dem der Welt bekannten Hause wurde Friedrich Schiller geboren.

Unser Schiller war ein zartes schwächliches Kind. Oft wurde er von krampfartigen Anfällen geplagt. In der Schule zeichnete er sich offenbar nicht frühzeitig durch Gaben aus, dagegen kam sein Mutwille öfter zum Vorschein. In den Spielen der Kameraden, wo es oft ziemlich wild herging, gab er meistens den Ton an. Die Jüngeren fürchteten den langen Burschen und auch den älteren imponierte er, weil er niemals Furcht zeigte.

Schiller wünschte Theologie zu studieren, seine Reflexionen und Gedanken zogen ihn zu religiösen Grübeleien hin, und in der Schule zu Ludwigsburg trieb er Sprachstudien, welche ihn befähigen sollten, das Landexamen in Württemberg (als Pfarrer) zu machen.

Ein vortrefflicher Fürst, Karl Eugen, Herzog in Württemberg, hatte 1770 auf seinem Lustschlosse Solitude bei Stuttgart eine

höhere Erziehungsanstalt gegründet, die bald enorm aufblühte. Als die Räume nicht mehr genügten, zog die Schule am 18. November 1775 mit ihren Vorgesetzten und Lehrern in Uniform und in militärischer Ordnung, der Herzog zu Pferde voran, in das jubelnde Stuttgart ein. Hier entwickelte sie sich zu der berühmten Karlsakademie, die, obgleich dem damaligen kleinen Herzogtum Württemberg angehörend, doch dem Lande und der Welt nicht nur eine Menge tüchtiger Männer geschenkt hat, sondern eine Pflanzstätte wurde grösster Geister in den verschiedensten Wissenschaften.

Einer der grössten Naturforscher aller Zeiten ist ein Karlsschüler: Cuvier. Er empfing die Anregung zu seinen grossen Ideen von seinem Lehrer an der Akademie Kielmeyer. Der grosse Bildhauer Dannecker, der bedeutende Komponist Zumsteeg, beides Jugendfreunde Schillers, sind Karlsschüler. Die Karlsakademie hat auch unseren Schiller ausgebildet.

Am 17. Januar 1773 trat er in die Anstalt Solitude ein und marschierte 1775 mit nach dem nahen Stuttgart. Schiller wurde von seinen Lehrern keineswegs für talentvoll gehalten. Als bei einem schlechten Examen seine Lehrer ärgerlich wurden, sagte der Herzog „lasst mir diesen nur gewähren, aus dem wird was". Der Plan, Theologie zu studieren, war aufgegeben. Schiller wandte sich nach Absolvierung der vorbereitenden Fächer der Juristerei zu. 1775 wurde auf der Akademie auch eine medizinische Fakultät gegründet, und Herzog Karl liess unter seinen Zöglingen umfragen, welche unter ihnen Medizin zu studieren geneigt seien. Es meldeten sich 7, darunter Schiller. Die Beweggründe sollen sehr verschieden gewesen sein. Bei dreien wird reine Lust und Liebe zu diesem Studium angegeben. Bei zweien war der Grund der, dass die Medizinerei erblich in Beruf und Stelle in der Familie war und sie gewissermaassen Erbärzte wurden. Die letzten zwei, Schiller und Hoven, hatten Jura studiert. Ueber ihre Vorliebe für die Dichtkunst hatten sie die zwei Semester völlig verbummelt, sie sahen keine Gelegenheit, das Versäumte nachzuholen, und so war ihnen ein Studiumwechsel willkommen und reifte den Vorsatz, das neue Studium ernster zu betreiben. Ausserdem schien ihnen die Medizin der Dichtkunst näher zu stehen als die trockene Juristerei. Schiller schwebte als Ideal ganz besonders der

grosse Arzt und Physiologe Haller vor, der neben seinem Berufe auch als Dichter grossen Ruhm genoss.

So wird uns berichtet und so erscheint es allein glaubhaft. Jedenfalls, meine Herren, das möchte ich hier ausdrücklich betonen, ist kein Wort zu finden von irgend einem Zwang, der auf Schiller ausgeübt worden sei, wie sich überhaupt die Medizin in keiner Weise und zu keiner Zeit an Schiller versündigt hat. Worte davon finden sich nur später in rein schöngeistigen Aufsätzen, die über die medizinische Periode Schillers mit einigen Phrasen als traurige, unter unerträglichem Druck entstandene Zeit hinweggehen. Diese Behauptung entspricht nicht der Wahrheit und ist ein Unrecht gegen eine vorzügliche Schule und gegen einen edlen, menschenfreundlichen Fürsten, an den Schiller bis zu seinem Tode mit Ehrfurcht und Liebe gedacht hat.

Es blieb aber wohl bei den guten Vorsätzen, es wurde von den beiden Freunden Schiller und Hoven offenbar herzlich wenig Medizin studiert, dagegen um so mehr in Poeterei geschwärmt. Nur die Anatomie bei den trefflichen Professoren Klein und Morstatt trieben sie mit Fleiss, weil, wie es heisst, hier der Unfleiss mehr in das Auge fiel.

Die Zeit der Examina rückte heran, und in den letzten Jahren soll Schiller das Dichten grösstenteils aufgegeben und fleissig Medizin studiert haben. Der Sitte gemäss musste dann Schiller zum Zweck der Absolvierung eine medizinische Dissertation schreiben und verteidigen. Die Wahl des Themas stand ihm frei. Seinen Neigungen entsprechend schrieb er ein rein spekulatives, philosophisches Werk unter dem Titel „Die Philosophie der Physiologie“, 1779, das erste von den vier medizinischen Werken Schillers.

Es existiert nur noch ein unbedeutendes Bruchstück dieser Arbeit, das kein eigenes Urteil zulässt.

Seine Professoren, denen die Arbeit eingereicht wurde, verurteilten die Schriften scharf. Der Chirurgien-Major Klein schreibt: „Zweimal habe ich diese weitläufige und ermüdende Abhandlung gelesen, den Sinn des Verfassers aber nicht erraten können. Sein etwas zu stolzer Geist, dem das Vorurteil für neue Theorien und der gefährliche Hang zum Besserwissen allzuviel anklebet, wandelt in so dunkel gelehrten Wildnissen, wo hinein ich ihm zu folgen mir nimmermehr getraue. Die mit so vieler Mühe gefertigte Arbeit ist überstiegen, aber daher auch

mit vielen falschen Grundsätzen angefüllet. Dabei ist der Verfasser äusserst verwogen und sehr oft gegen die würdigsten Männer hart und unbescheiden. In dem Abschnitt, wo er von den Viribus transmutatoriis handelt, greiffet er den unsterblichen von Haller so beleidigend an, dass es der ganzen gelahrten Welt empfindlich fallen muss etc."

Ebenso absprechend sind die uns erhaltenen Urteile der übrigen Professoren.

Herzog Karl, bei dem die Entscheidung stand, schrieb: „Auch die Disputation von dem Eleve Schiller soll nicht gedruckt werden, obschon ich gestehen muss, dass der junge Mensch viel Schönes darin gesagt hat und besonders viel Feuer gezeigt hat. Ebendesswegen aber, und weilen solches wirklich noch zu stark ist, denke ich, kann sie noch nicht öffentlich an die Welt ausgegeben werden. Dahero glaube ich, wird es auch noch recht gut vor ihm sein, wenn er noch ein Jahr in der Academie bleibt."

Schiller war also durchgefallen.

Wenige Tage danach kam Herzog Karl August von Weimar mit Goethe auf Besuch nach Stuttgart und beide erschienen eines Abends zur Preisverteilung in der Karlsakademie, als auch Schiller mit Preisen in der Medizin und in der deutschen Sprache und Schreibweise bedacht wurde."

Ich kann es mir nicht versagen, hier noch eines kleinen, für Schiller sehr charakteristischen Ereignisses zu gedenken. Wenige Tage später fiel der Geburtstag der von allen verehrten jungen Gräfin Franziska, ein festliches Ereignis für die Akademie. Schiller, der Mediziner, wurde bestimmt, die Festrede zu halten, und das Thema lautete: Die Tugend in ihren Folgen betrachtet. Das war etwas anderes für unseren Schiller. Er riss alles hin, den Herzog, die Gräfin und die Akademie. „Erlauchte Gräfin", rief Schiller mit für ihn und seine schwärmerische, sentimentale Zeit charakteristischen Worten, „irdische Belohnungen vergehen, sterbliche Kronen flattern dahin, die erhabensten Jubellieder verhallen über dem Sarge. Aber diese Ruhe der Seele, Franziska, diese himmlische Heiterkeit, jetzt ausgegossen über Ihr Angesicht, laut, laut verkündet sie mir unendliche innere Belohnung der Tugend! — Eine einzige fallende Träne der Wonne, Franziska! Eine einzige, gleich einer Welt — Franziska verdient sie zu weinen!"

Als zweite medizinische Schrift Schillers liegen uns

acht ausführliche Tagesrapporte vor aus dem Jahre 1780 über einen ihm zur Beobachtung überwiesenen nervenkranken Karlsschüler Grammont. Die älteren medizinischen Eleven hatten bei schweren Krankheitsfällen in der Anstalt die Verpflichtung, Aufsicht und Berichte über den Krankheitsfall abzustatten. Als die Reihe an Schiller kam, setzte er sich an das Bett des Kranken. Statt diesen aber zu befragen und zu beobachten, geriet er bald ins Dichten und Deklamieren mit solch brausendem Ungestüm, dass dem Kranken angst und bange um den Arzt wurde.

Da die erste Dissertation den nötigen Beifall nicht gefunden hatte, musste Schiller nun daran denken eine zweite zu verfertigen, wobei ihm zur Pflicht gemacht wurde, mehr medizinische Beobachtung anstatt philosophischer Betrachtungen zu bringen. In seiner Eingabe an die Professoren sagt Schiller: „Ich kenne kein Thema aus der Medizin, das sich nicht ganz auf Erfahrung gründete. Folgende Materien sind aus dem philosophischen und physiologischen Fach und dieses ganze Jahr der hauptsächlichste Gegenstand meines Studiums gewesen, dass ich etwas Erträgliches davon versprechen kann: I. Ueber den grossen Zusammenhang der thierischen Natur des Menschen mit seiner geistigen. II. Ueber die Freiheit und Moralität des Menschen. Die erste lässt sich sehr physiologisch abhandeln." Das erste Thema wurde dann auch von den Professoren als das mehr medizinische bestimmt.

Diese Dissertation liegt uns ganz vor. Die hiesige Kaiser-Wilhelm-Akademie besitzt einen Originalabdruck davon, der mir freundlichst geliehen wurde, der Titel lautet:

Versuche über den Zusammenhang der tierischen Natur des Menschen mit seiner geistigen.

Eine Abhandlung, welche in höchster Gegenwart seiner herzoglichen Durchlaucht während den öffentlichen akademischen Prüfungen verteidigen wird Johann Christoph Friederich Schiller, Kandidat der Medizin an der Herzoglichen Militär-Akademie. Stuttgart gedruckt bei Christoph Friedrich Cotta, Hof- und Kanzlei-Buchdrucker.

M. H. Auch in diesem Werk finden sich meines Erachtens kaum Spuren medizinischen Denkens. Ebenso sind seine philosophischen Betrachtungen so hochtrabend, übervolltönend in Worten und Redewendungen, dass sie kaum mehr nach unserem

Geschmack sein dürften. Die Sätze eigener Phantasie wechseln mit Citaten aus Shakespeare und anderen Dichtern, ja Schiller kann es sich nicht versagen zweimal Kraftstellen aus seinen noch ungeborenen „Räubern“ in seiner medizinischen Dissertation zu zitieren. Die Einleitung lautet:

„Schon mehrere Philosophen haben behauptet, dass der Körper gleichsam der Kerker des Geistes sei, dass er solchen allzusehr an das Irdische hefte und seinen sogenannten Flug zur Vollkommenheit hemme. Wiederum ist von manchen Philosophen bestimmt die Meinung gehegt worden, dass Wissenschaft und Tugend nicht sowohl Zweck als Mittel zur Glückseligkeit seien, dass sich alle Vollkommenheit des Menschen in der Verbesserung seines Körpers versammle. Mich deucht, es ist dies von beiden Teilen gleich einseitig gesagt. Letzteres System wird beinah völlig aus unseren Moralen und Philosophen verwiesen sein und ist, scheint es mir, nicht selten mit allzu fanatischem Eifer verworfen worden. Es ist gewiss der Wahrheit nichts so gefährlich, als wenn einseitige Meinungen einseitige Widerleger finden. Das Erstere ist wohl im Ganzen am mehrsten geduldet worden, indem es am fähigsten ist, das Herz zur Tugend zu erwärmen und seinen Wert an wahrhaftig grossen Seelen schon gerechtfertigt hat. Wer bewundert nicht den Starksinn eines Cato, die hohe Tugend eines Brutus und Aurel, den Gleichmut eines Epiktets und Seneka, aber dessen ungeachtet ist es doch nicht mehr als eine schöne Verirrung des Verstandes, ein wirkliches Extremum, das den einen Teil des Menschen allzu enthusiastisch herabwürdigt und so in den Rang idealischer Wesen erheben will, ohne uns zugleich unserer Menschlichkeit zu entladen, ein System, das alles, was wir von der Evolution des einzelnen Menschen und des gesamten Geschlechts historisch wissen und philosophisch erklären können, schnurgerade zuwiderläuft und sich durchaus nicht mit der Eingeschränktheit der menschlichen Seele verträgt.

Die Kapitel sind: 1. Physischer Zusammenhang, 2. Philosophischer Zusammenhang, 3. Trennung des Zusammenhanges. Er schliesst dann folgendermaassen:

„Endlich dann auf dem Zeitpunkt, wo der Geist den Zweck seines Daseins in diesem Kreise erfüllt hat, hat zugleich eine inwendige unbegreifliche Mechanik auch seinen Körper unfähig gemacht, weiter sein Werkzeug zu sein. Alle Anordnung zur Aufrechterhaltung des körperlichen Flors scheinen nur bis auf diese Epoche zu reichen, die Weisheit, kommt es mir vor, hat

bei Gründung unserer physischen Natur eine solche Sparsamkeit beobachtet, dass ungeachtet der steten Kompensationen doch die Konsumption immer das Uebergewicht behalte, dass die Freiheit den Mechanismus missbrauche und der Tod aus dem Leben, wie aus seinem Keime sich entwickle."

Schiller hat sich hierbei offenbar keine sonderliche Mühe gegeben, sondern die Dissertation nebenbei in wenigen ekstatischen Stunden heruntergeschrieben.

So fassten es auch seine Lehrer auf. Es wurde ihm nun ein medizinisches Thema als dritte Dissertation direkt gestellt und zwar: De differentia febrium inflammatoriarum et putridarum. Sie wurde noch im selben Jahr 1780 dem Professorenkolleg unterbreitet.

In dieser Schrift ist nun Schiller endlich ganz Mediziner. Er stellt 38 Paragraphen auf, von denen 18 die Febris inflammatoria, 20 die Febris putrida abhandeln. Seine Auffassungen entlehnt er im wesentlichen dem grossen Boerhave, den er auch mehrfach zitiert. Das Gefässsystem wird durch zwei Umstände zur Entzündung prädisponiert, durch die Plethora, die Vollsäftigkeit, und die Obesitas, die Fettleibigkeit. Wird nun von aussen oder innen her ein Reiz auf den Körper ausgeübt, so wirkt dieser zuerst auf das Herz. Dieses beginnt heftiger zu schlagen und das Blut in die kleinsten Arterien zu pressen, wo der Blutstrom dann eine Verlangsamung erfährt. An Teilen mit Plethora oder Obesitas kann es dabei zu vollständiger Stauung oder Verstopfung der Gefässe kommen, die das klinische Bild der Entzündung hervorrufe. (Die Auffassungen erscheinen selbst nach der modernsten Entzündungslehre gar nicht so übel.)

Die Therapie hat vier Aufgaben bei der Entzündung zu erfüllen:

1. Sanguis detrahendus, das durch einen gründlichen Aderlass bewirkt wird.

2. Sanguis resolvendus, das dicker stockende Blut soll durch Salze oder resorbierende Kräuter aufgelöst werden.

3. Corpus refrigerandum, die Abkühlung des Körpers, die sich durch Säure, z. B. Zitronensaft erzielen lässt.

4. Corpus aperiendum, die üblichen Abführmittel.

Auch diese Dissertation gefiel nicht sehr und wurde nicht gedruckt. Schiller wurde nun aus der Akademie entlassen und wurde Militärarzt, doch schien man kein grosses Vertrauen

zu seinen medizinischen Leistungen zu haben. Er bekam einen wenig begehrten Posten.

Schiller wurde angestellt als Medicus beim Regiment Augé, das fast nur Invaliden hatte. Vom ersten Augenblick an fühlte er sich hier sehr unglücklich. Er hatte wenig zu tun, nur seine Visite zu machen und der Parade beizuwohnen. Es kam noch hinzu, dass er in der sonst so begehrten Uniform eine unglückliche Figur machte. Unser grosser von der Natur mit geistigen Gaben so reich ausgestatteter Kollege, war körperlich nicht gut bedacht worden. Er war nicht von schöner Gestalt und fühlte, dass er in der Uniform nur noch schlechter aussähe.

Im Privatleben kam aber seine kraftvolle Natur durch. Schiller hatte ein Privatzimmer eine Stiege hoch im Hinterhaus, das er mit einem Leutnant teilte. Die zwei Feldbetten standen in einem höhlenartigen Alkoven. Das Zimmer war fast immer mit dickem Tabaksqualm angefüllt und in heiliger Unordnung voll leerer Bouteillen, Tellern, Mahlzeitresten etc., so dass der Bursche gar nicht aufräumen konnte. Offenbar war es oft der Schauplatz sehr fideler Gelage und begeisterter Recitationen im Freundeskreis. Abends gings in das Gasthaus „zum roten Ochsen“. Es ist noch eine Rechnung des Ochsenwirtes an Schiller erhalten, woraus hervorgeht, dass Schiller bis zu ein Liter Wein abends dort trank. Es ist überhaupt keine glanzvolle Zeit, die Schiller hier durchmachte, aber er wusste sich ihr bald geläutert und wiedergeboren zu entringen.

Schiller ist bekanntlich sehr früh an Lungenschwindsucht erkrankt und daran zugrunde gegangen. Sein Leben als Medicus unter so ungesunden Verhältnissen hat vielleicht dem schwächlichen Körper den Keim dazu gegeben.

Von seinen medizinischen Leistungen als Medicus ist nur berichtet, dass er einige typhuskranke Soldaten behandelte, jedoch habe er solche Kraftkuren gemacht und ganz neue Wege der Therapie eingeschlagen, dass allgemeines Schütteln des Kopfes entstand und der Herzog ihm den Befehl erteilte, in allen bedenklichen Fällen sich an seinen Vorgesetzten den Leibmedicus Elwert zu wenden.

Wir haben uns hier mit dem Dichter Schiller, der sehr früh beginnt, kaum beschäftigt. Eine Dichtung darf auch der medizinische Biograph nicht vergessen, die Schiller's medizinischer Karriere ein Ziel setzte, es sind die „Räuber“. Er hat sich schon lange in der Karlsschule mit ihnen herumgetragen,

sie vielleicht schon dort vollendet. Selbst in den offiziellen Arbeitsstunden in der Akademie schrieb er daran und wenn die Kontrolle kam, so wurde rasch ein medizinischer Atlas über das Manuskript geklappt. Abends musste in der Akademie zu bestimmter Stunde das Licht ausgelöscht werden, eine Ausnahme machte nur der Krankensaal. Schiller gab sich deshalb für krank aus, um im Krankensaale abends beim Kerzenlicht an den „Räubern“ arbeiten zu können. Als Regimentsmedikus arbeitete er an der Verbesserung dieses Dramas. Dann suchte er einen Verleger. Es fand sich keiner und so entschloss sich Schiller zum Selbstverlag. 1781 erschienen die „Räuber“. Ganz Stuttgart, sagt Palleske, schrie Feuer, die Jugend jauchzte. Diese blendende Darstellung, dieser gewaltige Rhythmus der Leidenschaft riss wie ein bachantischer Tanz alles in seine Wirbel. Die Jugend drängte sich zu dem Dichter, sein Zimmer ward zum Tempel des Ruhmes. Schiller gab sich nun Mühe, sein Werk auf die Bühne zu bringen. Es gelang ihm endlich in Mannheim, wohin er, ohne überhaupt einen Versuch zu machen, Urlaub zu bekommen, heimlich reiste.

Ferner verletzte er Herzog Karl durch ein Gedicht auf den Tod des Obersten Rieger und die Stelle in den Räubern, wo Graubündten ein Spitzbubenklima genannt wird. In Mannheim aber füllte sich zum zweiten Male das Theater, und des Verfassers Ruf wuchs riesenmässig. Schiller reiste abermals heimlich nach Mannheim und kehrte wieder heim. Aufs höchste erregt liess ihm der Herzog den Degen abnehmen und 14 Tage auf der Hauptwache in Arrest setzen.

Aber Schiller fühlte seine Stunde gekommen; er floh aus Stuttgart; verlassend seinen Beruf, seine Stellung, seine Kranken, aber entschuldbar und gross in dem Gefühle seiner Genialität. Nicht der schwärmerische ideale Jüngling, sondern die kraftvolle zielbewusste Natur, die genau wusste, wozu ihn die Natur erschuf. Der in den Pflug gespannte Pegasus breitete seine Flügel und enthob sich unerträglichem Joch. So war seine medizinische Karriere zu Ende und so ist er uns das geworden, was ihm heute Millionen danken.

Und fragen wir uns nun zum Schluss nach dem schon zu langen Vortrage mit einem Worte, ob wir den Mediziner in seinen poetischen Werken erkennen? Ich meine gewiss in Werken seiner ersten Periode, den „Räubern“, „Kabale und Liebe“ und „Fiesco“, Stücken von einem für seine Zeit unerhörten Realis-

mus und einer nie geahnten Frische und Natürlichkeit. Der Theologe, der Jurist Schiller hätte sie nie oder anders geschrieben. Solche Beobachtungen macht nur der, welcher beobachten, sezieren, zergliedern gelernt hat, der den gesunden und kranken Menschen studiert hat.

In seinen Räubern werden übrigens die Mediziner mehrfach erwähnt, doch in nicht gerade schmeichelhafter Weise.

Lange Zeit hat bei Schiller dieser Realismus nicht angehalten. Schiller wurde uns bald der Klassiker, der Dichter der über uns wohnenden Ideale, wohl wesentlich unter Goethe's Einfluss. Ich möchte ihn in dieser Beziehung mit Raphael vergleichen. Beide gross und gewaltig, sie haben sich doch von dem Grösseren, Gewaltigeren unterkriegen lassen. Raphael, der Maler der Schönheit und Eleganz, kam unter den Einfluss des Titanen Michelangelo und malte schliesslich derbe michelangeleske Muskelmänner. Schiller fand in Goethe den Grösseren und wurde zum Klassiker. Wer, wie ich, die erste Periode Schiller's mehr liebt, möchte es fast bedauern. Wer weiss, ob Schiller gesund, frei von Sorgen und in seinem Realismus sich weiter entwickelnd, uns nicht noch mehr geworden wäre, ein deutscher Shakespeare.

XIV.

Zur Behandlung der Herzverletzungen.

Von

Dr. A. Neumann.

(Direktor d. chirurg. Abteilung d. städt. Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin.)

Herr Borchardt hat in seinem Vortrage „Ueber Herzverletzungen und ihre Behandlung" eines Krankheitsfalles Erwähnung getan, welcher auf der Hahn'schen Abteilung im Krankenhause am Friedrichshain operiert worden ist. Wohl wegen der allzu grossen Kürze, mit welcher durch unseren verstorbenen Assistenzarzt Walker in der Chirurgenvereinigung 1900 die Krankengeschichte dieses Falles vorgetragen worden ist, ist es gekommen, dass Herr Borchardt die Operation nicht genügend kennen gelernt hat und deswegen nicht richtig hat beurteilen können. Da ich selbst diesen Patienten am 2. II. 1898 operiert habe, möchte ich mir erlauben, eine wesentliche Berichtigung kurz hinzuzufügen.

Es handelte sich um einen 53jährigen Mann, der unter dem linken Rippenbogen in der Parasternallinie eine Stichverletzung erlitten hatte und in desolatem Zustande in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Der Stich war schräg von unten aussen nach oben innen eine Strecke durch die freie Bauchhöhle gegangen und hatte den Herzbeutel von der Zwerchfellseite her getroffen. Nachdem ich mich über die Wundverhältnisse orientiert hatte, stopfte ich die Bauchhöhle ab und legte in der üblichen Weise durch Resektion des 7.—4. Rippenknorpels die Vorderwand des Pericards frei. Ich eröffnete das Pericard durch einen Längsschnitt, hob das Herz heraus und konstatierte an der Vorderwand des rechten Ventrikels dicht oberhalb der Herzspitze eine

penetrierende Wunde, welche so gross war, dass ich gerade das Nagelglied meines Zeigefingers hineinlegen konnte. Ich versuchte die Herzwunde zu nähen, doch vergeblich, da die Nähte in der myocarditisch veränderten dünnen Ventrikelwand glatt durchschnitten. Nun habe ich nicht, wie es Herr Borchardt aufgefasst hat, einfach einen Gazetupfer in die Herzwunde hineingestopft und denselben durch eine Naht daselbst befestigt, sondern ich bin in folgender Weise vorgegangen: Ich stach eine mit Seide armierte Nadel erst linkerseits durch den Rand der Herzbeutelwunde und durch den Rand der Herzmuskelwunde von aussen nach innen ein und stach dann rechterseits die Nadel zuerst durch den rechten Rand der Herzmuskelwunde und dann durch den rechten Rand der Herzbeutelwunde wieder nach aussen und dann knüpfte ich die Fadenenden über einem auf das Pericard von aussen aufgelegten Tupfer. Zwei derartige Nähte genügten, um die Herzwunde zum Verschluss und die Blutung zum Stehen zu bringen. Der Tupfer lag also extrapericardial, stützte so zusammen mit den auf das Herz aufgenähten parietalen Herzbeutelblättern die Nähte und hinderte diese am Durchschneiden. Der Patient lebte nur noch $^3/_4$ Stunden. Dennoch glaube ich, dass das Verfahren gelegentlich einmal zu einem vollen Erfolge führen kann. Jedenfalls halte ich dasselbe in ähnlich verzweifelten Fällen, namentlich, wenn es sich um alte Leute mit myocarditisch veränderter Herzwand und um Verletzungen am rechten Ventrikel handelt, für beachtenswert.

Dann möchte ich Ihnen einen Mann vorstellen, welcher von Interesse ist für die Frage, ob man in solchen Fällen den Herzbeutel drainieren oder primär vernähen soll. Nach den Erfahrungen, welche wir grade im Friedrichshain an Stichverletzungen zu sammeln reichlich Gelegenheit haben, möchte ich es nicht wagen, bei Stichverletzungen des Herzbeutels und des Herzens den Herzbeutel primär zu vernähen, wegen der Gefahr der eitrigen Pericarditis. Ich würde es aber auch deswegen nicht tun, weil ich die Herzbeuteldrainage als nicht so gefährlich kennen gelernt habe. Der heute hier vorgestellte 48jähr. Mann ist von mir bereits vor 12 Jahren operiert worden. Derselbe wurde im Juni 1893 in schwer collabiertem Zustande in unser Krankenhaus gebracht. Ein Messerstich war in der linken Parasternallinie gerade am Rippenbogen eingedrungen, war dann schräg nach innen und oben weitergegangen und hatte dicht

am linken Sternalrande den 5. und 6. Intercostalraum und den 6. Rippenknorpel glatt durchschnitten. In derselben Ausdehnung war auch der Herzbeutel eröffnet. Der Herzbeutel war mit flüssigem und geronnenem Blute prall angefüllt. Nach Erweiterung der Wunde entfernte ich nach Möglichkeit das angesammelte Blut und konnte nun das Herz bis hinauf zu den Vorhöfen bequem abtasten, eine Verletzung aber an demselben nicht konstatieren. Da ich aber dennoch mit einer solchen rechnen musste, weil ich nicht ohne weiteres annehmen konnte, dass die grosse Blutansammlung im Herzbeutel lediglich aus der durchschnittenen Art. intercostalis VI, resp. musculo-phrenica stammte, so wagte ich den Herzbeutel nicht zu vernähen, sondern legte einen langen Jodoformgazestreifen rings um das Herz herum bis hinauf zur Atrio-ventriculargrenze in den Herzbeutel ein. Nun, das Herz hat diese Herzbeuteldrainage vorzüglich vertragen. Bereits am nächsten Tage war der Pulsschlag ruhig und regelmässig, und nach 5 Wochen konnte der Patient mit geheilter Wunde und vollkommen beschwerdefrei das Krankenhaus verlassen, obgleich das letzte Ende des Gazestreifens erst am 12. Tage aus dem Herzbeutel entfernt worden war. Ich habe dann den Patienten in der Junisitzung der Chirurgenvereinigung 1897 vorgestellt. Der Patient hatte in diesen ersten 4 Jahren nach der Verletzung an Beschwerden gelitten, die vielleicht auf eine Verwachsung der Pericardialblätter zu beziehen waren: Anfälle von Beklommenheit und Schwindel, viermal auch Anfälle von klonisch-tonischen Zuckungen der linken Körperseite, welche als hystero-epileptische angesehen wurden, und für welche vielleicht die Concretio pericardii ein hystero-epileptogenes Centrum darstellte. Doch diese Beschwerden sind in den letzten 8 Jahren nicht mehr aufgetreten und haben ihn niemals davon abgehalten die schwerste Arbeit, zuerst als Hausdiener, dann als Arbeiter in der Gasanstalt, zu verrichten. — Von Interesse ist, dass die Symptome, welche für eine Verwachsung der Pericardialblätter als pathognomonisch gelten, bei dem Manne nie nachzuweisen gewesen sind.

XV.

Tödlich verlaufener Pockenfall.

Mit besonders starker Beteiligung der oberen Atmungs- und Verdauungsorgane.

Von

Dr. Carl Davidsohn,
Assistent am Pathologischen Institut.

Glücklicherweise sind hier in Berlin die tödlich verlaufenden Pockenfälle so selten, dass ein grosser Teil der jüngeren Aerzte wohl überhaupt noch keinen derartigen Fall auf dem Seziertisch gesehen haben dürfte. Schon aus diesem Grunde ist die Demonstration der Organe und mikroskopischen Präparate in einem grösseren Kreise gerechtfertigt, besonders aber auch deswegen eine Publikation des ganzen Falles von wissenschaftlichem Interesse, weil er nicht nur die charakteristischen Veränderungen zeigt, die oft genug und ausführlich beschrieben in jedem Lehrbuche sich finden, sondern darüber hinaus noch Veränderungen gebracht hat, die nicht gewöhnlich und z. T. noch nicht beobachtet oder wenigstens nicht erwähnt sind.

Die geographische Lage Deutschlands zwischen zwei Staaten, in denen eine obligatorische Vaccination noch nicht besteht, zwischen Belgien und Russland, ist das begünstigende Moment, dem wir den seltenen Fall zu verdanken haben. Ein belgischer Glasbläser, der in Russland auf Arbeit war, will zum Besuch in seine Heimat zurückkehren. Er ist als Kind angeblich einmal mit Erfolg geimpft. Jetzt, 36 Jahre alt, längst ohne Schutz, da die Revaccination unterblieben, steckt er sich in

Russland an, wird unterwegs krank, hier in Berlin ins Krankenhaus geschafft, die Krankheit wird sofort erkannt, alle Schutzmaassnahmen getroffen, die mit dem Kranken in Berührung gekommenen Personen mit Kuhpockenlymphe geimpft, der Kranke isoliert, stirbt am 12. Tage nach Beginn der akuten, stürmisch verlaufenen Krankheit.

Die von mir 4 Stunden post mortem ausgeführte Sektion ergab folgendes:

Kräftig gebaute Männerleiche. Die ganze Haut ist mit erbsengrossen, dellentragenden Bläschen, i. e. Pocken, die z. T. konfluieren, bedeckt. An der Innenseite des linken Unterarms sieht man zwischen den Pocken die Haut bläulich-rot, im übrigen ist die Haut gelblichweiss. Die Pocken sind von einem hellroten Hof umgeben, am Kinn und unteren Gesicht in blutunterlaufenen Borken zusammengeflossen. Beim Einschneiden in die Haut entleert sich überall reichlich schwarzrotes, dickflüssiges Blut. Muskulatur dunkelrot. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Zwerchfell r. III., l. IV. Rippe. Lungen frei, Ränder in normaler Lage, lassen das von Fett überwachsene normale Herz frei. Im Herzbeutel ca. 50 ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit. Herz über faustgross, Sehnenfleck vorn, mit flüssigem, schwarzrotem Blute gefüllt. Im rechten Ventrikel zarte Blutgerinnsel, Muskulatur dunkelrot, derb, Klappen intakt, zart.

Linke Lunge: überall lufthaltig, sehr blutreich, Schleimhaut der Bronchien schwarzrot, mit Geschwüren dicht besetzt. Drüsen an der Lungenwurzel nicht geschwollen, schiefrig. Rechte Lunge: zeigt an der Spitze des Mittellappens vorn trockene Pleura mit zarten fädigen, rötlichen Auflagerungen, ist daselbst hart anzufühlen, im ganzen ziemlich voluminös, noch mehr blutreich als die linke. In den Bronchien schaumig-weissliche Flüssigkeit, Schleimhaut dunkelrot, mit Geschwüren besetzt. Mittellappen zeigt auf dem Durchschnitt im Centrum einen haselnusskerngrossen, jauchigen, stinkenden Hohlraum von missfarbener, graugelblicher Kapsel umkleidet. Gewebe luftleer, von lobulären, graugelb gefleckten, trockenen, leicht erhabenen Herden durchsetzt, Grund bläulich-rosa; auf Druck entleert sich gelbbraune, stinkende Flüssigkeit. Der untere Rand des Unterlappens zeigt ähnliche Verhältnisse, aber in weniger hohem Grade, mehrere Erweichungshöhlen. Auch im unteren Teil des Oberlappens ähnliche Herde.

Halsorgane: Zunge dicht mit Bläschen vom Aussehen der Hautpocken besetzt, bis zum Foramen coecum herab. Harter Gaumen, dicht mit grossen weissrandigen Pocken besetzt. Tonsillen geschwollen, ebenso der weiche Gaumen mit einer borkigen diphtherischen Bedeckung. Speicheldrüsen hart, grobkörnig, dick. Kehlkopfeingang mit grünlichjauchigen Massen belegt. Schleimhaut des Kehlkopfes stark gerötet, ebenso die der Luftröhre. Auf letzterer im unteren Teil und den Hauptbronchien linsengrosse weissrandige Herde und Geschwüre. Speiseröhre zeigt an der Trachealbifurkationsstelle längsgestellte scharfrandige Geschwüre mit z. T. schwärzlich-braungrünlichem Grunde. Schilddrüse klein, anämisch.

Gallenblase stark gefüllt, mit zähschleimigem, dunkelschwarzbraunem Inhalt. Leber gross und dick, schwer, derb, hellgelb. Milz

stark vergrössert, 16 : 11 : 6 cm; ziemlich derbe Konsistenz, auf dem Durchschnitt hellrote Pulpa mit deutlichen grauen Knötchen. Der untere Abschnitt der Speiseröhre hat eine sehr derbe perlmutterfarbene Schleimhaut mit zahlreichen runden Geschwüren. Schleimhaut des Magens dick, faltig, mit hochrot umrandeten linsengrossen Herden, besonders am Fundus, z. T. sind die Herde in der Mitte des Magens und Pars pylorica konfluiert, die ganze Fläche in ein grosses, diphtherisch belegtes Geschwür verwandelt. Pankreas sehr derb, gross. Mesenterium fettreich, Drüsen nicht geschwollen. Darm: Jejunum im oberen Abschnitt ziemlich leer, Schleimhaut mit galligem Schleim bedeckt, im ganzen geschwollen, sonst ohne Besonderheiten, blass olivengrün. Einzelne fleckige, leicht gerötete Stellen im Ileum, sonst glatte, blass graugrüne Schleimhaut. Harnblase stark gefüllt, Urin hellgelb, klar, Schleimhaut ziemlich anämisch, leichtes Hervortreten der Muskulatur. Rectum glattwandig. Linke Nebenniere gross, derb, dunkelrot. Linke Niere sehr stark geschwollen, Kapsel leicht abziehbar, 16 : 7 : 7 cm, Oberfläche glatt, blass bräunlichrot mit stark gefüllten blauroten Sternen. Konsistenz vemindert. Auf dem Durchschnitt sieht man sehr breite Rinde von gekochtem Aussehen und sehr grosse blass bläulichrote Markkegel. Schleimhaut des Nierenbeckens mit feinen frischroten Flecken bedeckt. Rechte Niere und Nebenniere ähnlich wie links. Rechter Hoden sehr derb, dichte, blass rotbraune Substanz. Linker Hoden mit der Tunica vaginalis fest verwachsen, zeigt auf dem Durchschnitt hellgelbe Partien und dunkelrote Flecke. Aorta zart, glattwandig, Zwerchfell blassrot, Knochenmark der Rippen dunkelrot, sehr blutreich.

Diagnose: Variola vera (an Haut, Zunge, Gaumen), gangränöse Bronchopneumonie des Mittellappens und Bronchopneumonie im rechten Ober- und Unterlappen. Herzhypertrophie. Bronchitis acuta ulcerosa, Geschwüre in der Trachea, im Oesophagus und Magen. Fettleber, Milz- und Nierenhyperplasie. Nebennieren- und Nierenbeckenblutungen, Periorchitis fibrosa chronica und frische interstitielle Orchitis links.

Das Hauptinteresse nimmt die Haut in Anspruch. Der pathologische Befund stimmt mit den klinischen Angaben überein: die Krankheit befindet sich in der Mitte der zweiten Woche (9.—20. Januar, 11.—12. Tag), dem entspricht, dass die Pockenbläschen zu konfluieren beginnen und Schorfbildung am Kinn und prominenten Teilen im Gesicht auftritt. Eigentliche schwarze Pocken bestanden nicht, die Schwarzfärbung der Borken am Kinn ist durch Schmutz, nicht durch Blut zu erklären. Besonders dicht standen die Pocken am Unterarm und Oberschenkel, am Handteller und an der Fussohle befanden sich keine. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die typische Pockenblase, Aufblätterung der Epidermis, Fächerbildung am Rande der Blase, die einzelnen Zellenausläufer stützen die zusammenhängende Hornschicht, in der Mitte der Blase ein balkenfreier Hohlraum, die Hornschicht ist hier ohne Stütze, eingesunken, Dellenbildung. In die Fächer des Rete Malpighi hinein

sind Eiterzellen gewandert, aber nicht in so reichlicher Menge, dass dadurch der Inhalt der Bläschen eine makroskopisch sichtbare Trübung erfahren hätte. Der Papillarkörper in der Mitte des Herdes zerstört, Corium darunter zellig infiltriert, Zellen am Rande der Blase mit nicht färbbaren Kernen, nekrotisch. Zu diesem anatomisch typischen Befund kommt das Vorhandensein des sogenannten „Pockenparasiten", des Cytoryctes variolae Guarnieri, hinzu. Bis zum 10. Tag hin, dem 6. Tag post eruptionem, soll er gefunden werden können, ist nach den Angaben von Councilman, Magrath und Brinckerhoff, Journal of medical research, Boston 1904, in 29 von 54 Fällen gefunden worden. Auch am 11. und 12. Tage noch vorhanden, am 13. nicht mehr. Es bestand also hier die Aussicht von vornherein, sie wurde erfüllt an Präparaten, die in Sublamin fixiert und nach Romanowski gefärbt worden waren. Die sogen. „Parasiten" lagen massenhaft, wie beschrieben, in den Blasenwinkeln, und zwar waren es die sogen. cytoplasmic forms, die im Innern oder am Rande des Zelleibes anzutreffen sind, die intranukleären Formen am Boden der Blase habe ich nicht gesehen. In den Romanowski-Präparaten sind die von einem weissen Hofe umgebenen runden Flecke violett-rosa getönt, auch mit der Borrel'schen Färbung (Magentarot, Pikrin, Indigo-Karmin) waren sie, schön rot gefärbt, deutlich in den Blasenwinkeln zu erkennen. Ich registriere hier nur das Vorkommen dieser Objekte, ohne irgend etwas über ihre Bedeutung, am wenigsten über ihre ätiologische Bedeutung, sagen zu wollen.

In zweiter Linie stehen die Erkrankungen der Schleimhäute, obenan die der Mundhöhle, der Luftröhre und Bronchien, des Oesophagus und Magens.

In der Mundhöhle, auf der Zunge, am harten und weichen Gaumen gleichen die Bläschen denen der äusseren Haut so vollständig, dass man von Pockenerkrankung der Mundhöhle ohne weiteres sprechen kann.

Ganz anders verhalten sich die Schleimhäute der von hier abwärtsführenden Kanäle.

Luftröhre und Bronchien zeigen übereinstimmend ausgedehnte kleine, dicht nebeneinanderstehende Geschwüre. Die Oberfläche der Schleimhaut ist vollständig verlorengegangen,

auf dem Grunde des Geschwürs liegen dicke Kokkenschichten, darunter folgt eine breite nekrotische Zone und unter dieser schliesslich das von Leukocyten dicht durchsetzte erhaltene Gewebe der Submucosa. Die Geschwüre glichen also oberflächlichen, in die Tiefe greifenden Eiterungen, ohne dass hier irgend eine Formähnlichkeit mit den Pockenblasen oder -pusteln bestand. Auch das Vorhandensein gewöhnlicher Eiterkokken lässt die Geschwüre der Respirationswege als sekundär, ätiologisch von der Pockenerkrankung verschieden und nur mittelbar mit ihr zusammenhängend erscheinen.

Speiseröhre und Magen zeigten wiederum eine andere Form der Ulceration. Ganze Stücke des Plattenepithelbelags scheinen herausgerissen zu sein, an ihrer Stelle liegt ein weitmaschiges, dickfaseriges Fibrinnetz, welches eine unregelmässige Oberfläche und tiefgehende Zerklüftungen aufweist. Darunter folgt eine schmale nekrotische Zone und unter dieser eine breite, bis an die Muskulatur reichende Eiterzone, am Magen ist am Fundus ein ähnliches Verhalten zu bemerken, die ganze Breite der Schleimhaut durch die Geschwürsentwicklung zerstört, die Geschwursränder sind ziemlich glatt und steil, an der Oberfläche in dem Fibrin liegen hier zahlreiche leptothrixähnliche Pilzkolonien. Weiter abwärts im Magen ist eine einzige Geschwürsfläche vorhanden, die sich mikroskopisch in nichts von tiefgreifenden fibrinösen Entzündungen anderer Schleimhäute bei verschiedenen Erkrankungen, z. B. der sogen. Dickdarmdiphtherie bei Dysenterie oder Quecksilbervergiftung unterscheidet.

Endlich befindet sich noch eine Reihe von Drüsenorganen in mehr oder weniger starker Veränderung.

In der Lunge sind es gangränöse Herde, die im Centrum schwerer hämorrhagischer Bronchopneumonien katarrhalisch-eitriger Natur sich gebildet haben. Die Ausfüllung der Alveolen mit Zellen und roten Blutkörperchen ist auch hier von Kokken nicht frei; die Pleura, den pneumonischen Herden entsprechend, mit ganz frischem Fibrinexsudat, dem sich grosse Mengen roter Blutkörperchen beimischen, bedeckt; also auch hier der hämorrhagische Charakter der Erkrankung auffällig hervortretend. Dabei ist die Deckzellenlage der Pleura, das sogen. Endothel, überall unter dem Exsudat wohl erhalten, ein Zeichen für das kurze Bestehen dieser acuten Entzündung.

An den Nieren tritt die trübe Schwellung der Epithelien der gewundenen Harnkanäle in den Vordergrund, am Nierenbecken dagegen sind es wieder Hämorrhagien, die das Feld beherrschen. Ebenso sind die Nebennieren durch ausgedehnte Blutungen, die alle Zonen durchsetzen, ausgezeichnet, ein Befund, der bei Pockensektionen bisher nicht erwähnt ist.

Die schwersten Veränderungen ergaben die aus dem linken Hoden angefertigten Präparate. Wie schon häufig bei Pocken gefunden, waren auch im vorliegenden Falle die interstitiellen Herde das Vorherrschende. Die Hodenkanälchen sind in ihrer Form erhalten, durch elastische Lamellen nach aussen wohl begrenzt, aber an vielen Stellen weit auseinandergedrängt, die Zwischenräume durch Rund-, Eiterzellen und Kerntrümmer (Karyorrhexis) ausgefüllt, an einigen (makroskopisch gelblichen) Herden ist nur ein nicht mehr färbbarer Detritus vorhanden. Der Inhalt der Hodenkanälchen ist ebenfalls z. T. durch Eiterzellen gebildet, ihr Lumen vollständig damit ausgefüllt, daneben erkennt man in den Epithelien an vielen Stellen ausser dem Zellkern noch ein zweites Gebilde, das, rund von einem weissen Hofe umgeben, dem Cytoryktes morphologisch ungemein ähnlich sieht. Die spezifischen Färbungen (Romanowski, Borrel) ergaben, dass zwar mehrere in Bewegung oder Zerfall begriffene Kerne und Kernteile, besonders auch die Kernkörperchen, teils eine violette, teils eine intensiv rote Färbung annahmen, aber auch die nach Giemsa vorgenommene Modifikation liess nicht deutlich gerade die oben beschriebenen cytoryktesähnlichen Gebilde in der differenten Farbe erscheinen, so dass nach den diesfälligen Befunden die betreffenden Gebilde wieder nur in den Pockenbläschen zu liegen scheinen. Dass mit dem positiven Färbeergebnis der Hodenschnitte die Wahrscheinlichkeit, dass die betreffenden Gebilde die Pockenparasiten darstellen, ungemein gewachsen wäre, braucht nicht näher ausgeführt zu werden; ich will daher noch einmal betonen, dass die obengenannten Färbungen zwar in den Epidermiszellen, wo normalerweise eine Verhornung nicht mehr fernliegt, die für Protozoen charakteristischen Unterschiede an besonderen Gebilden ergeben haben, dass aber an den scheinbar gleichen Gebilden an anderen Stellen der Eiterung, z. B. im Hoden, die erwähnten erwarteten Spezialfärbungen ausblieben.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergab nichts Be-

sonderes, nichts, was nicht auch bei anderen acuten Infektionskrankheiten gefunden würde. Als für den vorliegenden Fall besonders eigentümlich steht die totale diphtherische Nekrose der Magenschleimhaut von der Mitte des Magens abwärts bis zum Pylorus da, ferner die Nierenbeckenblutungen und die Nebennierenhämorrhagien; alles andere ist häufig beschrieben und mikroskopisch untersucht worden.

XVI.

Ueber Spirochaete pallida bei Syphilis und die Unterschiede dieser Form gegenüber anderen Arten dieser Gattung.

Von

Dr. **Fritz Schaudinn,**
Regierungsrat und Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamtes
und Dr. **Erich Hoffmann,**
Stabsarzt a. D. und Privatdozent.

Erster Teil[1]).

M. H. Die Untersuchungen über Spirochaeten, deren bisherige Resultate wir, um Nachprüfungen anzuregen, Ihnen hier durch Demonstration von Präparaten vorzulegen beabsichtigen, wurden auf Veranlassung des Herrn Präsidenten des Kaiserl. Gesundheitsamtes Dr. Köhler und unter Mitwirkung des Herrn Prof. Dr. Lesser von uns in Gemeinschaft mit den Herren Dr. Neufeld und Dr. Gonder im Februar d. J. begonnen[2]). Zwei

1) Der erste Teil wurde am 17. Mai 1905 von Schaudinn, der zweite von Hoffmann vorgetragen. Die Resultate sind in gemeinsamer Arbeit gewonnen.

2) Der von verschiedenen Autoren ausgesprochene Gedanke, dass Mikroorganismen aus dem Stamme der Protozoen bei der Aetiologie der Syphilis eine Rolle spielen könnten, bot die Veranlassung, dass dem unter meiner Leitung stehenden Protozoenlaboratorium des Gesundheitsamtes die Aufgabe gestellt wurde, die syphilitischen Krankheitsprodukte auf das Vorhandensein von etwaigen Protozoen zu untersuchen. Nach Verhandlungen mit Herrn Prof. Dr. Lesser, erklärte sich derselbe in dankenswerter Weise bereit, diese Forschungen zu unterstützen, indem er nicht nur das Material seiner Klinik zur Verfügung stellte, sondern auch seinen 1. Assistenten, Herrn Stabsarzt Dr. Hoffmann, beauftragte, an diesen auch von ihm beabsichtigten Untersuchungen teilzunehmen. Die Aufgabe des Herrn Hoffmann sollte darin bestehen, das Material klinisch sicher zu stellen, was

kleinere Mitteilungen sind hierüber bereits in den Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt und in der Deutsch. med. Wochenschrift veröffentlicht, auf die kurz hinzuweisen mir gestattet sei[1]). Hiernach gelang es mir, am 3. März d. J. im frischen Gewebssaft einer mit allen Vorsichtsmaassregeln von Hoffmann excidierten sekundären syphilitischen Papel sehr zarte, nur mit den besten optischen Hilfsmitteln gut sichtbare, lebhaft bewegliche echte Spirochaeten nachzuweisen, welche mir von den gröberen Formen, wie sie auf der Schleimhaut des Mundes und der Genitalien nicht selten vorkommen, spezifisch verschieden zu sein schienen. Sie wurden daher von mir als Spirochaete pallida gegenüber der bei Papillomen und Balanitis festgestellten gröberen, vorläufig Spirochaete refringens genannten Form bezeichnet. Durch eine Modifikation der bekannten Giemsa'schen Eosin-Azur-Färbung gelang auch der Nachweis dieser zarten, blassen Form in den fixierten Ausstrichpräparaten. Sie wurde alsdann nicht nur in den tieferen Schichten von Primäraffekten, sondern auch in den spezifisch erkrankten syphilitischen Leistendrüsen, sowohl lebend als durch Färbung von mir nachgewiesen und endlich auch im Milzblut gefunden, das am 5. Mai durch Punktion bei einer frisch syphilitischen Person am Tage vor Auftritt der Roseola gewonnen war. Ein Milzbefund ist inzwischen von den Herren Dr. Buschke und Dr. Fischer bei einer Leiche eines an congenitaler Syphilis gestorbenen Kindes auch erhoben worden und bereits publiziert. Mein Mitarbeiter, Herr Hoffmann, wird vom Standpunkt des Klinikers über die zur Erlangung geeigneten Materials benutzten Untersuchungsmethoden und die bisher im einzelnen erhobenen Befunde, sowie die Kontrolluntersuchungen berichten.

---

ja die erste Vorbedingung für die Ausführung der Untersuchungen ist, und dann vor allem die sachgemässe Auswahl und Entnahme, sowie die histologische Beurteilung der Krankheitsprodukte zu übernehmen. Der kommissarische Hilfsarbeiter am Kaiserl. Gesundheitsamt, Herr Dr. Neufeld, sollte als Bakteriologe an den Untersuchungen teilnehmen; ihm sind die bakteriologischen Kontrolluntersuchungen, die Kulturversuche und die experimentellen Arbeiten, die später auszuführen sind, überwiesen. Mir selbst lag die Feststellung der parasitologischen Befunde ob. Zu meiner besonderen Unterstützung war mein Assistent, Herr Dr. Gonder, an den Untersuchungen beteiligt. Schaudinn.

1) F. Schaudinn und E. Hoffmann: 1. Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, 1905, Bd. 22, H. 2, S. 527—534 und 2. Ueber Spirochaetenbefunde im Lymphdrüsensaft Syphilitischer. Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 18, S. 711—714.

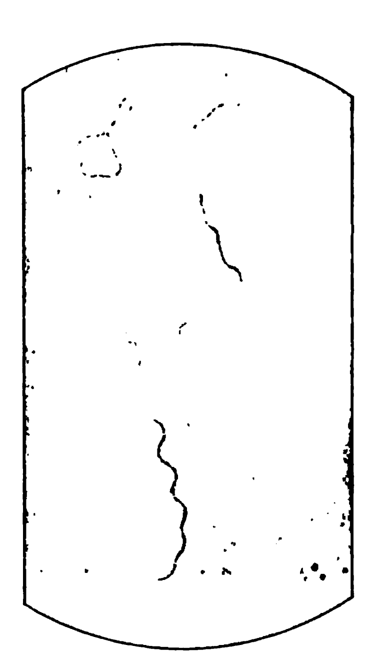
Meine Aufgabe ist es, als Parasitologe das morphologische Verhalten der Spirochaete pallida zu schildern und ihre Unterscheidungsmerkmale gegenüber den bisher bekannten Arten der Gattung Spirochaete kurz zu skizzieren. Zur Erleichterung des Verständnisses habe ich eine Anzahl von Mikrophotogrammen verschiedener Spirochaeten angefertigt, um sie Ihnen zum Schluss zu demonstrieren. Eine Reihe von Originalpräparaten ist in den Mikroskopen aufgestellt.

Vorausschicken möchte ich, dass die Angehörigen der Gattung Spirochaete durch die Art ihrer Bewegung und ihren Bau isoliert unter den Mikroorganismen dastehen und sich sehr weit von der Gattung Spirillum zu entfernen scheinen, und dass man daher nicht berechtigt ist, die beiden Bezeichnungen, Spirillen und Spirochaeten für dasselbe Objekt anzuwenden, was häufig geschehen ist. Während ich die mit polaren Geisseln versehenen, durch starre gedrehte Gestalt ausgezeichneten Spirillen in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Ansicht der Bakteriologen für Spaltpilze halte, habe ich auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen, die Interessenten in den Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt[1]) finden, die Vermutung ausgesprochen, dass die mit undulierender Membran versehenen, eine flexible Gestalt besitzenden Spirochaeten zum Stamm der Urtiere gehören, eine Behauptung, die für jede einzelne Art dieser Gattung erst durch das Studium ihrer Entwickelungsgeschichte bewiesen werden muss. Wir kennen aber bisher nur die Entwicklungsgeschichte bei einer einzigen spirochaeteähnlichen Form, der Spirochaete ziemanni genauer, müssen uns also vorderhand mit der angedeuteten Vermutung begnügen, die vielleicht durch die Tatsache der bisherigen Unkultivierbarkeit der echten Spirochaeten eine gewisse Wahrscheinlichkeit erhält.

Wie bei allen Spirochaeten ist die Gestalt der Spirochaete pallida die eines dünnen spiralig gedrehten Fadens. Im Leben schraubt sich derselbe unter Rotation um seine Längsachse bald nach der einen Richtung, um nach ruckweisem Stillstand in die entgegengesetzte sich zu bewegen; auch ohne Lokomotion sieht man zuweilen undulierende Bewegungen über das ganze Gebilde laufen, als Ausdruck des Spiels der undulierenden Membran.

---

1) cf. F. Schaudinn, Generations- und Wirtwechsel bei Trypanosoma und Spirochaete. In Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, 1904, V. 20, H. 3. S. 387—439.



No. 7 der demonstrierten Präparate (cf. Schluss der Arbeit). In der Mitte 2 Individuen von Sp. pallida, die drei übrigen Sp. refringens.

Hierzu gesellen sich biegende, schlängelnde und peitschende Bewegungen des ganzen Körpers, der demnach nicht wie bei den Spirillen eine starre Längsachse besitzt.

Die Unterscheidungsmerkmale unserer Form von anderen im Leben bestehen erstens in ihrer Kleinheit, Zartheit und ihrem weit geringeren Lichtbrechungsvermögen, dann aber vor allem in der Art ihrer spiraligen Aufwindung. Man kann die letztere am besten als korkzieherartig bezeichnen. Die Windungen sind zahlreich, regelmässig, eng und tief gebuchtet, und zwar ist dieses Merkmal ganz konstant, wie Sie an Individuen verschiedenster Herkunft (Primäraffekte, Papeln, Drüsen, Milz, Affenscleroseu) sich selbst werden überzeugen können. Wenn man sich das charakteristische Bild dieser Spirale eingeprägt hat, so wird man meines Erachtens diese Form stets leicht wiedererkennen.

Die geschilderte Konfiguration behalten die Spirochaeten auch im gefärbten Präparat. Hinzu kommt hier als weiteres Unterscheidungsmerkmal die sehr geringe Färbbarkeit. Bei allen

Färbungen, die wir bisher versucht haben, stellt sich die Spirochaete pallida stets sehr viel blasser dar als alle mir bekannten Arten der Gattung, mit den meisten ist sie überhaupt nicht gut nachweisbar. Als beste Färbung erwies sich noch immer die in unserer ersten Mitteilung erwähnte Giemsa'sche Mischung. Wir benutzen jetzt der Bequemlichkeit halber die bei Grübler käufliche fertige, von Giemsa angegebene Mischung und färben damit nur eine Stunde, weil nach liebenswürdiger brieflicher Mitteilung des Herrn Dr. Giemsa, der den Grad der Färbbarkeit der Spirochaete pallida mit seiner Mischung ausprobiert hat, in dieser Zeit das Färbe-Optimum eintritt. Meinen Mitarbeitern, den Herren Gonder und Hoffmann, gelang es auch mit Fuchsin und Anilinwasser-Gentiana bei längerer Färbung in einigen Fällen die Spirochaete pallida gut sichtbar zu machen, wie Sie an einem Präparat[1]) des Herrn Hoffmann sehen werden.

Das in unserer letzten Mitteilung erwähnte Postulat, dass man zunächst feststellen müsse, ob man die beweglichen Stadien der Spirochaete pallida mit den syphilitischen Krankheitsprodukten auch auf höherstehende, für Syphilis empfängliche Affen übertragen könne, ist inzwischen auf meine Anregung von Prof. Metschnikoff erfüllt worden. Ich bin durch seine Freundlichkeit in der Lage, Ihnen hier ein Präparat zu demonstrieren, das Herr Metschnikoff mir am 4. Mai zusandte. Es ist dem Primäraffekt eines Makaken am 3. Tage nach dem Auftreten desselben entnommen und enthält zahlreiche typische Individuen der Spirochaete pallida. Metschnikoff schreibt mir, dass der Primäraffekt ganz trocken, noch nicht ulceriert und erst ganz schwach ausgebildet war. In einigen weiteren Fällen fand er bereits ebenfalls unsere Spirochaete und hatte die Absicht, hierüber in der Académie de médecine in Paris selbst zu berichten, so dass ich nicht näher auf seine brieflich mitgeteilten Befunde eingehen kann.[2])

Zweiter Teil.

Bei der ungemeinen Vielgestaltigkeit der syphilitischen Krankheitserscheinungen und ihrem über Jahre sich erstreckenden wechselvollen Verlauf war es, sollten überhaupt in kürzerer

---

1) 24 Stunden mit frischer Anilinwasser-Gentianaviolettlösung gefärbt.

2) Anm. bei der Korrektur: Dieser Vortrag ist inzwischen erschienen: El. Metschnikoff u. Em. Roux, Recherches microbiologiques sur la syphilis. Le bulletin médical, 17. Mai 1905, p. 441—448.

Frist brauchbare Ergebnisse gewonnen werden, unbedingt geboten, für die Untersuchungen zunächst nur solche Krankheitsprodukte zu wählen, welche leicht erreichbar sind und erfahrungsgemäss das Virus in beträchtlicher Menge enthalten. Hierzu schienen uns Primäraffekte und recente secundäre Papeln an den Genitalien, besonders wenn sie geschlossen oder nur eben erodiert sind, am meisten geeignet. Diese haben wir denn auch in erster Linie für unsere Nachforschungen benutzt und bisher im ganzen 7 Primäraffekte, 1 Anal- und 8 Genitalpapeln, natürlich stets vor Beginn der Quecksilberbehandlung, untersucht.

Die genannten Gebilde wurden nach gründlicher Desinfektion und darauffolgender Abspülung mit physiologischer Kochsalzlösung excidiert, senkrecht zur Oberfläche durchtrennt und die Schnittfläche alsbald zur Herstellung frischer und nach den von Schaudinn geschilderten Methoden gefärbter Präparate benutzt. Auf diese Weise gelang es, in allen bisher untersuchten Fällen die Spirochaete pallida in mehr oder weniger grosser Zahl nachzuweisen, während die gröbere einstweilen als Spirochaete refringens bezeichnete Form in der Tiefe des syphilitischen Infiltrats bisher stets vermisst wurde. Besonders mag hier hervorgehoben werden, dass in 2 geschlossenen Primäraffekten der äusseren Penishaut sehr zahlreiche Spirochaeten des blassen Typus nachweisbar waren.

Ausser diesen die Uebertragung der Syphilis gewöhnlich vermittelnden Genitalläsionen schienen uns die Leistendrüsen, welche als indolente Bubonen schon frühzeitig in äusserst charakteristischer Weise erkranken, als Untersuchungsmaterial besonders geeignet zu sein, da sie durch eine lange Wegstrecke vom Primäraffekt getrennt sind, und zufällige Beimischungen schwer in sie hineingelangen können. Dass sie das Virus überhaupt beherbergen, ist für jeden Kenner der Syphilis ohne weiteres klar, dass sie es aber in derselben Modifikation wie Primäraffekt und nässende Papeln enthalten müssen, geht aus einem sehr wichtigen, von dem verstorbenen v. Rinecker angestellten und von Bumm[1]) veröffentlichten Versuch, welcher überdies letzthin von Neisser[2]) an Affen bestätigt worden

1) Vierteljahresschr. f. Dermatol. u. Syphil. 1882, Bd. IX (der Reihenfolge XIV. Jahrg.), S. 285.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 19, S. 749.

ist, unzweifelhaft hervor: Etwa 18 Tage nach der Inoculation des Saftes frisch syphilitischer Leistendrüsen entstanden 3 typische Primäraffekte und nach weiteren 34, im ganzen also nach 52 Tagen, trat unter leichter Temperaturerhöhung ein charakteristisches syphilitisches Exanthem auf.

In zwei Fällen war es uns möglich, Ausstriche von durch Exstirpation gewonnenen, frisch erkrankten Leistendrüsen zu erhalten und darin die Spirochaete pallida rein nachzuweisen; einer dieser Fälle — der erste, in welchem überhaupt der Nachweis der Spirochaeten in den Leistendrüsen gelang — war von mir im Jahre 1901 operiert und in der jetzt beibehaltenen Weise präpariert worden.

Um aber auch in anderen Fällen Drüsensaft zu gewinnen, punktierte ich nach einer vor kurzem von mir beschriebenen Methode[1]) die indolenten Leistendrüsen und erhielt so in der Tat jedesmal einige Tropfen mehr oder weniger stark mit Blut vermischten, mitunter sogar kleine Stückchen adenoiden Gewebes enthaltenden Drüsensafts, der sich leicht in dünner Schicht auf Deckgläsern ausbreiten und gut färben lässt; wie reich der durch wohlgelungene Punktion zutage geförderte Drüsensaft an Lymphocyten, eigenartigen Zellbröckeln und Blutplättchen ist, zeigt Ihnen eins der aufgestellten Präparate.

Mittels dieser Methode vermochten wir bisher bei allen 10 genügend genau untersuchten Fällen in den typisch erkrankten Leistendrüsen die Spirochaete pallida — manchmal allerdings erst nach langem Suchen — regelmässig nachzuweisen; andere Mikroorganismen wurden neben ihr bisher niemals gefunden. Im ganzen haben wir mithin bis jetzt 12 mal in typisch erkrankten syphilitischen Leistendrüsen die Spirochaete pallida dargestellt.

Erst in letzter Zeit haben wir uns auch bemüht, im Blut und der durch Punktion der Milz gewonnenen Blutflüssigkeit von in der Eruptionsperiode befindlichen Kranken den Nachweis der Spirochaete zu erbringen; im Milzblut hat Schaudinn, wie Sie bereits gehört haben, einige ganz typische Spirochaeten zu färben und aufzufinden vermocht; im Fingerblut ist Reckzeh, den wir diese äusserst schwierige und mühsame Untersuchung zu übernehmen baten, die Darstellung einer

1) Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 18, S. 712.

etwas deformierten und deshalb nicht mit Sicherheit als solche erkennbaren Spirochaete möglicherweise gelungen.

An der Leiche eines an foudroyanter congenitaler Syphilis verstorbenen Kindes haben Buschke und Fischer[1]), denen ich meine Präparate demonstriert hatte, am 11. Mai in Ausstrichpräparaten von Leber und Milz äusserst zahlreiche Spirochaeten des blassen Typus in nach unseren Angaben gefärbten Präparaten dargestellt; eins ihrer Präparate haben sie uns zur Photographie und Demonstration freundlichst überlassen.

Von ganz besonderer Bedeutung scheint uns endlich die Tatsache zu sein, dass Metschnikoff in den Krankheitsprodukten von mit Syphilis geimpften Affen, wie Sie aus dem dort aufgestellten Präparat ersehen können, dieselben Spirochaeten nachzuweisen vermochte.

Das sind die bisher erhobenen positiven Befunde, denen nun noch ganz kurz ein Bericht über einige Kontrolluntersuchungen angefügt werden mag, wobei die in unserer ersten Mitteilung gemachten Angaben nicht nochmals wiederholt werden sollen.

Bei einem durch weichen Schanker bedingten Bubo vermochten wir im Drüsenanstrich ebenso wenig wie im carcinomatösen, sarkomatösen und lupösen Gewebe Spirochaeten nachzuweisen. Bei einem Patienten mit Balanitis erosiva circinata fanden wir im Smegma eine von Berdal und Bataille bereits beschriebene grobe Spirochaete in grosser Menge, während der Saft der infolge dieser Erkrankung geschwollenen Leistendrüsen frei davon war. Bei einem zweiten Kranken, der 10 Jahre zuvor Syphilis überstanden, seit 9 Jahren keinerlei Erscheinungen mehr bemerkt hatte und nicht die geringsten Symptome dieser Krankheit darbot, wohl aber an Balanitis erosiva litt, fanden wir die Drüsen ebenfalls frei, obwohl auf der Eichel zahlreiche grosse Spirochaeten vorhanden waren.

Hiermit bin ich am Schluss meiner Ausführungen angelangt. Es könnte verlockend erscheinen, noch auf die naheliegenden Analogien, welche sich zwischen Syphilis und Recurrens aufstellen lassen, einzugehen und dem Gedanken zu folgen, ob nicht die zarte Form der Spirochaete pallida einer besondern Anpassung an die engen Räume des bei Syphilis zu-

1) Vorgetragen in der Aerztegesellschaft des Krankenhauses am Urban am 11. Mai 1905.

nächst und mit Vorliebe betroffenen Lymphgefässsystems zuzuschreiben ist.

Wir glauben aber hier auf diese Betrachtungen, obwohl sie als neue Anregungen gebende Arbeitshypothesen eine gewisse Bedeutung haben, nicht näher eingehen zu sollen und möchten auf dem Standpunkt, den wir in unserer letzten Mitteilung eingenommen haben, auch heute noch verharren:

Ist es auch gelungen, neben dem einstweilen wichtigsten regelmässigen Befund in 7 Primäraffekten, 9 Sekundärpapeln und 12 typisch erkrankten Leistendrüsen denselben Mikroorganismus vereinzelt auch im Milzblut und einmal auch in Leber und Milz eines an congenitaler Lues verstorbenenen Kindes (Buschke und Fischer) nachzuweisen, ist ferner auch Metschnikoff der wichtige Nachweis der nämlichen Spirochaete in den bei Affen experimentell erzeugten syphilitischen Krankheitsprodukten geglückt, so liegt es uns doch auch heute noch fern, schon jetzt ein abschliessendes Urteil über die ätiologische Bedeutung dieses bisher nicht bekannten Kleinlebewesens abzugeben. Nach wie vor begnügen wir uns damit, einfach über die erhobenen Befunde zu berichten.

Am Schluss des Vortrags wurden demonstriert:

1. Spirochaete pallida aus mehreren Primäraffekten;
2. desgl. aus sekundären Papeln;
3. desgl. aus syphilitischen Inguinaldrüsen;
4. desgl. aus durch Punktion gewonnenem Milzsaft eines frischsyphilitischen Mannes;
5. desgl. in einem Milzausstrich eines an congenitaler Lues verstorbenen 10wöchigen Kindes (Buschke u. Fischer);
6. desgl. aus dem Primäraffekt eines mit Syphilis geimpften Makaken (Metschnikoff);
7. Spirochaete pallida und refringens gemischt in einem Klatschpräparat einer nässenden Genitalpapel (gleichzeitig Papillome);
8. Spirochaete refringens bei Papillomen;
9. Spirochaete bei Balanoposthitis erosiva circinata;
10. Spirochaete buccalis;
11. Spirochaete der Angina Vincenti (von Herrn Stabsarzt Börger entliehen);
12. Spirochaete anserina (Gänseseptikämie);
13. Spirochaete der sog. Hühnerspirillose;
14. Spirochaete Obermeieri (Recurrens).

Nachtrag.

Von

Dr. Erich Hoffmann.

Nach Drucklegung der obengenannten Arbeit hat Levaditi (Semaine médicale, 24. Mai 1905, S. 247—48) berichtet, dass er bei einem an Pemphigus syphiliticus leidenden Kinde 8 Tage nach der Geburt in der Blasenflüssigkeit und dem Geschabe vom Grunde der Blasen zahlreiche Individuen der Spirochaete pallida nachgewiesen und bei einem zweiten im Alter von 2 Monaten an kongenitaler Syphilis gestorbenen Kinde in Milz, Lungen und Leber dieselbe Spirochaete gefunden habe. Ebenda findet sich die Angabe, dass auch Salmon der Nachweis der Spirochaete pallida gewissermaassen in Reinkultur in der Flüssigkeit der Pemphigusblasen eines kongenital-syphilitischen Kindes gelungen sei.

Diese Angaben kann ich nach Untersuchung eines mir von Herrn Geheimrat Bumm gütigst überlassenen Falles von schwerer kongenitaler Syphilis bestätigen und erweitern.

Bei einem 10 Stunden nach der Geburt verstorbenen Kinde, bei welchem neben Pemphigus syphiliticus hochgradige Schwellung der Leber und Milz festgestellt war, konnte ich 7—8 Stunden nach dem lediglich durch Lues bedingten Tode die Spirochaete pallida besonders reichlich in der auch histologisch in typischer Weise erkrankten Leber und der Pemphigusblasenflüssigkeit, in geringerer Menge auch in der Milz und den geschwollenen Inguinaldrüsen nachweisen.

Ferner haben Schaudinn und ich letzthin auch die Angaben Metschnikoff's und Wechselmann's bestätigen können, dass in sekundären, völlig geschlossenen Hautpapeln, fern von den Genitalien (in unserm Falle an Brust und Rücken) Spirochaete pallida in typischer Form vorhanden sein kann.

XVII.

Ueber die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung.

Von

Prof. Dr. M. Kirchner,
Geh. Obermedizinalrat.

M. H.! Dem Wunsche unseres hochverehrten Herrn Vorsitzenden, hier in diesem Kreise einige Mitteilungen zu machen über die Epidemie von Genickstarre, in der wir gegenwärtig stehen, bin ich sehr gern nachgekommen, nachdem mir Seine Excellenz der Herr Kultusminister dazu seine Zustimmung erteilt hatte.

Zwar ist die Epidemie noch lange nicht abgeschlossen, und eine ganze Reihe von Fragen, die sich uns aufdrängen, weil wir bis jetzt überhaupt noch verhältnismässig wenig von der epidemischen Genickstarre wissen, ist noch nicht gelöst. Aber es lässt sich doch schon jetzt auf Grund der diesjährigen Erfahrungen dies und jenes besser beurteilen, und ich kann auch schon heute einiges sagen, was unsere Kenntnis über dieses Gebiet ein wenig zu erweitern geeignet ist.

M. H.! Die epidemische Genickstarre führt, wie man auf Grund der epidemiologischen Erfahrungen zu sagen versucht ist, ihren Namen mit Unrecht. Sie tritt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ganz sporadisch und nur ausserordentlich selten in epidemischer Verbreitung auf. Auf Veranlassung des Herrn Ministers werden schon seit Jahren im preussischen Staat sämtliche Fälle von epidemischer Genickstarre genau festgestellt und eingehende Meldungen an die Centralinstanz erstattet über die Art des Auftretens und der Verbreitung der Krankheit, über die Frage, ob der behandelnde Arzt den Fall für an-

steckend hält oder nicht, über die etwa erhobenen Bakterienbefunde bei Lumbalpunktionen, über die ergriffenen sanitätspolizeilichen Maassregeln und ihre Wirkung, sowie über das Ergebnis pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Man kann sagen: Je eingehender man dieses Material studiert, um so dunkler erscheinen die Verhältnisse. Man hat daher dringend die Hoffnung und den Wunsch, dass die ausserordentlich grosse und schwere Epidemie, in welcher wir uns jetzt befinden, nicht vertibergehen möge, ohne Klarheit in diese Verhältnisse zu bringen.

M. H.! Es ist Ihnen gewiss bekannt, dass jahraus, jahrein nicht nur in Preussen, sondern in der ganzen zivilisierten Welt eine ganze Anzahl von Fällen von epidemischer Genickstarre vorkommt. Nicht so allbekannt aber ist wohl die Erfahrung, dass man, wenn man diesen Fällen genauer nachgeht, regelmässig findet, dass die Zahl der Erkrankungen, die unzweifelhaft zur Meningitis cerebrospinalis epidemica gehören, doch eine verhältnismässig geringe ist. In Preussen kommen im Jahre durchschnittlich nur 120 bis 140 sichere Fälle dieser Krankheit vor, und wenn wir annehmen, dass die Mortalität etwa 50 pCt. der Erkrankungen beträgt, so würde das einer Mortalitätsziffer von 60—70 Fällen im ganzen preussischen Staat entsprechen — eine Zahl, die man doch in der Tat als geradezu verschwindend gering bezeichnen kann. Eine ganze Reihe der als Genickstarre gemeldeten Krankheitsfälle stellt sich bei genauerer Untersuchung als etwas anderes heraus, namentlich spielt die tuberkulöse Meningitis dabei eine Rolle, da sie, wie ich glaube, überhaupt viel ausgebreiteter ist, als man im allgemeinen anzunehmen geneigt ist, sodann meningitische Erkrankungen, welche sich an Influenza, Pneumonie oder an Ohreiterungen anschliessen usw.

Es kommen aber auch gelegentlich Epidemien von Genickstarre vor. Wir haben solche auch in Preussen wiederholt gehabt, namentlich im Regierungsbezirk Oppeln; so in den Jahren 1886/87 und 1895/96. Aber sowohl nach der Zahl der Krankheitsfälle als nach der Schwere des Verlaufs standen jene Epidemien weit hinter derjenigen zurück, in welcher wir uns augenblicklich befinden. Betrug doch in den 3 Jahren von 1895 bis 1897 zusammen die Zahl der Erkrankungen im Regierungsbezirk Oppeln nicht mehr als 297, diejenige der Todesfälle 123, was einer Sterblichkeit von 41,4 pCt. der Fälle entspricht, während in diesem Jahre in 3 Monaten schon mehr als 7 mal

soviel Erkrankungen und Todesfälle vorgekommen sind als damals in 3 Jahren. Die Grösse der diesjährigen Epidemie muss noch viel erheblicher erscheinen, wenn man berücksichtigt, dass die Fälle nicht bloss in Preussen vorkommen, sondern dass auch in Russland augenblicklich eine grosse Epidemie in denjenigen Teilen des Landes herrscht, welche an die preussische und österreichische Grenze anstossen, und dass eine grosse Epidemie auch in Galizien und Oesterreichisch-Schlesien besteht. Wir haben es also mit einem ganz ausgedehnten Krankheitsherde zu tun und mit einer Zahl von Erkrankungen, die in die Tausende geht, wenn sie sich auch aus naheliegenden Gründen nicht genau feststellen lässt. Zur Demonstration will ich nur mitteilen, dass nach amtlicher Feststellung in Galizien vom 3. Janunr bis 8. April in 78 Gemeinden 437 Erkrankungen mit 188 Todesfällen vorgekommen sind, und dass in Oesterreichisch-Schlesien bis Ende März in 24 Gemeinden 64 Erkrankungen mit 21 Todesfällen zur Anzeige gelangten.

Wo die Krankheit hergekommen, ist schwer zu sagen. In Russland führt man die Fälle auf Preussen zurück, wir neigen der Ansicht zu, dass wir sie aus Galizien bekommen haben, und in Oesterreich bezeichnet man Preussisch-Schlesien wohl mit Recht als die Quelle der Erkrankungen, welche in Oesterreichisch-Schlesien vorgekommen sind. Es ist aber, wie gesagt, ungeheuer schwierig, den Ursprung der Erkrankungen festzustellen, und für die Bekämpfung der Krankheit ist zu einem Zeitpunkt, wo es zu einer Epidemie gekommen ist, die Entscheidung dieser Frage auch nicht mehr von Bedeutung.

Ich darf jetzt auf das Nähere hier eingehen. M. H.! Als der Herr Kultusminister am 6. April im Abgeordnetenhause die Interpellation des Abg. Faltin beantwortete, war die Anzahl der Erkrankungen nicht ganz 1200 und die Zahl der Todesfälle nicht ganz 600. Jetzt haben wir nach den bis zum 7. Mai eingegangenen Meldungen allein im Regierungsbezirk Oppeln 1955 Erkrankungen mit 1002 Todesfällen. Die epidemische Genickstarre hat weiter übergegriffen auf die Regierungsbezirke Breslau und Liegnitz, und auch im übrigen preussischen Staat ist eine Anzahl von Erkrankungen an Genickstarre vorgekommen. Allerdings ist die Zahl dieser Fälle ausserordentlich viel geringer, als man nach den Zeitungsnachrichten annehmen sollte. Der Herr Minister hat Veranlassung genommen, die Herren Regierungspräsidenten zu einer eingehenden Berichterstattung

über diese Erkrankungen aufzufordern, und es hat sich dabei ergeben, dass im ganzen preussischen Staat, abgesehen von der Provinz Schlesien, vom 1. Januar bis zum 30. April d. Js. nicht mehr als 122 Erkrankungen an epidemischer Genickstarre mit 62 Todesfällen vorgekommen sind, Zahlen, welche allerdings grösser sind, als man gewöhnlich zu beobachten pflegt, die aber doch hinter dem, was man als Epidemie bezeichnen könnte, erheblich zurückbleiben. Ich glaube daher in der Tat, dass Veranlassung zu einer Beunruhigung der Bevölkerung nicht geboten ist, und es wäre sehr dankenswert, wenn die Presse geneigt wäre, dem Rechnung zu tragen und sich bei ihren Mitteilungen über die Genickstarre auf amtlich festgestellte Fälle beschränken und nicht jeden einzelnen Fall von Genickstarre besprechen wollte, der sich später vielleicht als ganz etwas anderes herausstellt. Geschieht das nicht, so wird in der Tat die Bevölkerung beunruhigt, während, wie ich nochmals bemerke, zu einer solchen Beunruhigung wirklich keine Veranlassung vorliegt.

Meine Herren! Die epidemische Genickstarre ist zuerst aufgetreten im Kreise Tarnowitz, und zwar im Anfang November vorigen Jahres in zwei ganz vereinzelten Fällen. Es dauerte mehrere Wochen, ehe sich an diese ein weiterer Fall anschloss. Auf der Zeichnung, welche Sie hier vor sich sehen, sind die einzelnen Krankheitsfälle so eingetragen, dass jedes Karo einen Fall darstellt; die einzelnen an demselben Tage zur Meldung gelangten Fälle aber eine kleine Säule darstellen. Sie sehen, dass im November im ganzen in Oberschlesien nicht mehr als 8 Fälle gemeldet worden sind. Dann kommt der Dezember mit 16 Fällen. Anfangs waren sie ganz vereinzelt, immer durch einige Tage von einander getrennt. Im Januar aber beginnt die Epidemie sich auszubreiten, im Februar erreicht sie schon eine erhebliche Höhe, im März ist sie ausserordentlich verbreitet, und im April hält sie sich auf derselben Höhe. Die niedrigen Zahlen in den ersten Tagen des Mai machen den Eindruck, als ob die Epidemie abnähme, aber diese Abnahme ist nur eine scheinbare, da die Meldungen vorher nicht sämtlich eingegangen sind. Ich bin der Ansicht, dass im Mai noch keine Abnahme zu erwarten ist, sondern dass die Epidemie wahrscheinlich noch länger dauern wird.

Wenn man die Fälle, die in den einzelnen Kreisen vorgekommen sind, für sich betrachtet, so sieht man, dass die Genick-

starre sich in einer sehr eigenartigen Weise ausbreitet. Das zeigt die Zusammenstellung der Fälle, welche in den hauptsächlich befallenen Kreisen Oberschlesiens vorgekommen sind, sehr deutlich. Es handelt sich um die Kreise: Stadtkreis Königshütte, Stadt- und Landkreis Beuthen, Stadt- und Landkreis Kattowitz, Zabrze, Pless und Tarnowitz.

Ehe ich auf die Einzelheiten näher eingehe, möchte ich einige Worte über diese Kreise sagen, welche den oberschlesischen Industriebezirk umfassen. Der oberschlesische Industriebezirk ist der dichtest bevölkerte Teil der preussischen Monarchie; dort sind über 700000 Menschen auf wenige Quadratmeilen zusammengedrängt. Nirgends im preussischen Staat nähert sich derart ein Ort dem andern, reiht sich so Schornstein an Schornstein, wie dort. Zwischen den zahlreichen Hütten und Gruben, durch welche der Erdboden teilweise unterminiert ist, und sämtliche Brunnen versiegt sind, finden sich, ganze Ortschaften bildend, zahllose Arbeiterwohnungen, die zum Teil in ausgezeichneter Weise hergestellt sind, und ohne die eine so kolossale Dichtigkeit der Bevölkerung gar nicht möglich wäre. Sie bringen es mit sich, dass zwischen den einzelnen Hütten und Werken fortwährend neue Ortschaften entstehen, und dass Orte, welche noch vor wenigen Jahren aus wenigen hundert Einwohnern bestanden, jetzt 30000, 40000, 50000 Einwohner haben. Die Verhältnisse sind in einem steten Wechsel begriffen, um so mehr, als die Bevölkerung eine ausserordentlich fluktuierende ist und, wie in allen Industriebezirken, die Arbeiterbevölkerung es liebt, mit ihrer Werkstätte zu wechseln. Der Wechsel der Arbeitsstätte zieht den Wechsel des Wohnsitzes nach sich. Es kommt als ein weiteres wichtiges Moment für die Erforschung von Seuchen die Tatsache hinzu, dass noch immer ein grosser Teil der Arbeiter trotz der vielen Arbeiterwohnungen und Arbeiterkasernen, welche errichtet sind, in der Nähe der Fabrikationsstätte keine Wohnung findet und daher genötigt ist, weitab von dem Orte, wo sie arbeiten, Wohnung zu suchen, was allerdings durch das grossartig entwickelte Netz von Strassen- und Eisenbahnen, das das ganze Industriegebiet durchzieht, erheblich erleichtert wird. So ist es diesen Arbeitern möglich, des Sonnabends zu ihrer Familie zurückzukehren und am Montag wieder zur Arbeitsstätte zu gehen. Eine grosse Masse von Arbeitern, welche an den Wochentagen in den Hütten und Fabriken tätig sind, strömt also am Sonnabend in die das

Industriegebiet umgebenden Kreise, um in ihre Familien zurückzukehren. Es liegt auf der Hand, dass sie gewiss nicht so ganz selten Krankheitskeime, welche sie während der Arbeitszeit aufgenommen haben, in ihre Familien mitbringen. Das ist, wie ich annehme, der Grund dafür gewesen, dass die Genickstarre sich in so ausserordentlicher Ausdehnung verbreitet und sich nicht auf den oberschlesischen Industriebezirk beschränkt, sondern so viele Kreise in der Umgebung desselben in Mitleidenschaft gezogen hat.

Ich kehre nunmehr zur Erklärung der Tafel zurück. Sie sehen, am ersten und stärksten beteiligt ist der Stadtkreis Königshütte, dann folgt der Stadt- und Landkreis Beuthen. Dies hängt damit zusammen, dass zahlreiche Arbeiter aus Königshütte im Landkreise Beuthen wohnen, und dass zwischen Stadt- und Landkreis Beuthen die innigsten Beziehungen obwalten. Verfolgt man die Ausbreitung der Epidemie in den einzelnen Kreisen, so wiederholt sich überall dasselbe Bild: zwischen den ersten Fällen liegt überall eine Reihe von Tagen, acht, vierzehn Tage bis drei Wochen, anfangs sind überall die Fälle ganz vereinzelt, dann werden es langsam mehr, um sich schliesslich in so beunruhigender Weise zu häufen. In Königshütte trat die Epidemie zuerst im nördlichen Teile der Stadt auf, wanderte zunächst eine Strasse entlang, griff von einer auf eine andere Strasse über, sprang dann in den Landkreis Beuthen und breitete sich im Landkreis Beuthen aus. Die Stadt Beuthen wurde später befallen als der Landkreis gleichen Namens und ist im grossen und ganzen weniger beteiligt gewesen als dieser.

Anders ist es in Kattowitz. Der Stadt- und Landkreis Kattowitz gehen so ineinander über, dass es schwer ist, sie voneinander zu trennen. Obwohl nun in Königshütte und Beuthen schon im November und Dezember Fälle waren, traten trotz der nahen Beziehungen zu diesen Kreisen im Kattowitzer Kreise die ersten Fälle erst im Januar auf, dann aber kam es schnell zu einer grossen Verbreitung, die über die Beteiligung jener Kreise sogar hinausging.

Nach Kattowitz kam der Kreis Tarnowitz heran. Die beiden Fälle im November waren vereinzelt geblieben, der Anfang der Epidemie trat erst im Januar ein, anfangs waren es wieder nur vereinzelte Fälle, erst im März kam es zur Epidemie.

Dasselbe gilt von den übrigen Kreisen, den Kreisen Zabrze,

wo augenblicklich eine schwere Epidemie ist, Pless, dem grössten und südlichsten Kreise von Oberschlesien, Rybnik und mehreren anderen Kreisen, die aber in erheblich geringerer Weise befallen wurden, so dass auch jetzt noch das Centrum und der eigentliche Herd der Epidemie der oberschlesische Industriebezirk ist.

Ausserordentlich interessant und bemerkenswert ist, dass diejenigen Kreise von Oberschlesien, welche von der Epidemie ganz oder fast ganz frei geblieben sind, im Westen der Oder liegen. Sämtliche Kreise, die schwer befallen sind, liegen östlich der Oder. Worauf das beruht, ist wohl verständlich, es hängt damit zusammen, dass der Verkehr über die Oder hinüber in jenen ländlichen Kreisen verhältnismässig gering ist. Nur in einem Kreise, der auf beiden Seiten der Oder liegt, im Kreise Oppeln Stadt und Land, ist eine grössere Anzahl von Fällen vorgekommen, aber auch sie ist doch verhältnismässig gering im Vergleich zu der Verbreitung der Seuche im Industriebezirk.

Die Kreise im Regierungsbezirk Breslau, die an der Epidemie beteiligt sind — der Bezirk Breslau stösst ja nördlich an den Bezirk Oppeln an — liegen nun in der Nähe der Oder, es sind die Mittelkreise Brieg, Ohlau, Breslau Stadt und Land, Oels, während die Kreise im Osten und Westen nur ganz wenig von der Epidemie befallen sind. Dasselbe ist zu sagen bezüglich des Regierungsbezirks Liegnitz, in dem jedoch überhaupt nur sporadische Fälle vorgekommen sind.

Der Eindruck, den man von der diesjährigen Epidemie erhält, ist der, dass sie sich verhältnismässig langsam ausbreitet und verhältnismässig wenig Erkrankungen erzeugt im Verhältnis zu der grossen Bevölkerung, welche in den befallenen Regierungsbezirken vorhanden ist, dass sie aber erzeugt wird durch eine ansteckende Krankheit, welche augenscheinlich dem Verkehr folgt. Nichts kann die eigenartige Verbreitung der Krankheit erklären als der Verkehr. Der Verkehr zwischen den Hütten und Gruben im Industriebezirk und den Häusern in den übrigen Kreisen erklärt die Verschleppung der Krankheit in die fernere Umgebung, der Verkehr erklärt auch die weitere Verschleppung der Seuche in das übrige Land hinaus; wurde doch auch unter den Fällen, die im preussischen Staate ausserhalb Schlesiens vorgekommen sind, in Westfalen, in Ostpreussen, in Hannover usw. bei einer ganzen Reihe ausdrücklich bemerkt, dass es sich um Leute handelte, welche frisch aus

Oberschlesien zugereist waren. Daneben gibt es allerdings, wie ich ausdrücklich erklären möchte, eine ganze Reihe von Fällen, die mit Oberschlesien absolut nichts zu tun haben. Ich sage das im Interesse der oberschlesischen Bevölkerung, welche allmählich in Verruf zu kommen befürchtet.

M. H.! Ich bemerkte, dass die epidemische Genickstarre eine verhältnismässig wenig ansteckende Krankheit sei. Ich möchte zum Vergleich an einige Krankheiten erinnern, welche wir als ausserordentlich ansteckend kennen, den Typhus und die Cholera. Sie bewirken bekanntlich gelegentlich gewaltige Explosionen, die eine grosse Reihe von Menschen auf einmal in Mitleidenschaft ziehen. Ich erinnere bezüglich des Typhus z. B. an die grosse Epidemie im oberschlesischen Industriebezirk im Jahre 1900, an die grosse Epidemie in Gelsenkirchen im Jahre 1901, bezüglich der Cholera an die grosse Epidemie in Hamburg im Jahre 1892. Etwas derartiges haben wir bei der Genickstarre noch niemals beobachtet, und ich bin der Ansicht, dass wir das auch niemals beobachten werden, weil die Art der Verbreitung dieser Krankheit eben eine andere ist. Bei Cholera, Typhus, Ruhr und ähnlichen Krankheiten handelt es sich um Infektionsträger, welche einer grossen Menge von Menschen gleichzeitig dienen, z. B. das Wasser, die Milch; durch unsere gemeinsamen Wasserversorgungen entstehen Epidemien, die Hunderte und Tausende von Menschen gleichzeitig in Mitleidenschaft ziehen. Es ist das Verdienst von Robert Koch, die alte Erfahrung, dass Cholera, Typhus und Ruhr sich unter Umständen auch anders verbreiten können als durch solche Explosionen, durch wissenschaftliche Untersuchungen fundiert zu haben. Für jeden Kenner der Koch'schen Untersuchungen würde die Tabelle, auf der die diesjährige Genickstarre-Epidemie dargestellt ist, ganz denselben Eindruck erwecken wie eine Typhusepidemie, welche durch Kontakt verbreitet ist. Wir wissen jetzt, dass die gelegentlichen Explosionen von Cholera, Typhus und Ruhr miteinander verbunden werden durch vereinzelte Fälle, die durch direkte Uebertragung des Krankheitskeims von einem Menschen auf den anderen entstehen. Dasselbe findet offenbar bei der epidemischen Genickstarre statt, auch hier handelt es sich immer um Kontakt von Person zu Person.

Wo der Typhus in epidemischer Verbreitung auftritt, kommt es zu einer gewissen Durchseuchung der ganzen Be-

völkerung, trotzdem nur ein Teil derselben erkrankt; in den oberschlesischen Ortschaften, in denen im Jahre 1900 der Typhus gewesen ist, erkrankten nur etwa 1,5 pCt. der Bevölkerung. Ich habe die Verbreitung der epidemischen Genickstarre prozentuarisch berechnet und war erstaunt über die verhältnismässig winzigen Zahlen, welche sich dabei ergaben.

Bis 30. IV. 1905	Einwohnerzahl	Erkrankt		Gestorben	
		Zahl	pCt.	Zahl	pCt.
Beuthen, Stadtkr.	54 944	108	0,20	47	0,09
Beuthen, Landkr.	152 809	301	0,20	153	0,10
Falkenberg	38 000	3	0.01	3	0,01
Gleiwitz, Stadtkr.	52 362	20	0.04	12	0,02
Tost-Gleiwitz	73 944	29	0,04	9	0,01
Grottkau	40 566	2	0,005	1	0,002
Kattowitz, Stadtkr.	31 788	57	0,18	38	0,12
Kattowitz, Landkr.	151 660	362	0.24	189	0,12
Königshütte, Stadtkr.	61 432	382	0,62	236	0,39
Kosel	71 146	12	0,02	10	0,01
Kreuzburg	48 243	7	0,02	3	0.01
Leobschütz	84 147	2	0,002	1	0,001
Lublinitz	47 213	14	0,03	7	0,015
Neisse	98 310	4	0,004	1	0,001
Neustadt O.-S.	98 324	7	0,007	3	0.003
Oppeln, Stadtkr.	30 112	14	0,05	7	0,025
Oppeln, Landkr.	107 911	27	0,03	7	0.01
Pless	103 275	151	0.15	63	0,06
Ratibor, Stadtkr.	30 754	—	—	—	—
Ratibor, Landkr.	85 820	7	0,01	1	0.001
Rosenberg	50 049	10	0,02	5	0,01
Rybnik	96 395	61	0.07	21	0,02
Gross-Strehlitz	74 522	32	0.04	12	0.01
Tarnowitz	62 277	81	0.13	39	0.06
Zabrze	115 609	150	0.13	84	0.07
Reg.-Bez.	1 868 146	1743	0,09	900	0,05

Am grössten war die Zahl der Fälle im Stadtkreis Königshütte, 382, in Prozenten der Bevölkerung gibt es 0,62 pCt. Im Kreise Kattowitz Land waren es 362 = 0,24 pCt., in Kattowitz Stadt 57 = 0,18 pCt., in Pless 151 = 0,15 pCt., in Tarnowitz 81 = 0,13 pCt., in Zabrze 150 = 0,13 pCt. Diese Zahlen zeigen, dass die Zahlen der Erkrankungen bei einer Genickstarre-Epidemie verhältnismässig viel geringer sind als bei Typhusepidemien, offenbar, weil die Durchseuchung der Bevölkerung bei Genickstarre viel eher erfolgt, oder weil die Immunität grösser ist, als dies bei Typhus der Fall ist.

Nun kommt weiter in Betracht die eigenartige Verteilung der Genickstarre auf die einzelnen Lebensalter. Herr Medizinalrat Dr. Flatten in Oppeln, welcher die Epidemie mit grösstem Fleisse verfolgt und sich grosse Verdienste um ihre Bekämpfung erworben hat und noch erwirbt, hat mir in dieser Beziehung sehr wertvolle Zahlen zur Verfügung gestellt. Von 2037 Fällen von epidemischer Genickstarre, bei denen er das Lebensalter festgestellt hat, betrafen das Alter von 0—1 Jahr 157 Erkrankungen, von 1—2 Jahren 231, von 2—3 Jahren 212, von 3—4 Jahren 217, von 4—5 Jahren 171, also die fünf ersten Lebensjahre zusammen 988, d. h. von sämtlichen 2037 Erkrankungen nicht weniger als 48,5 pCt. Die epidemische Genickstarre ist also eine exquisite Kinderkrankheit.

Im Lebensalter von 5—6 Jahren erkrankten 150, von 6 bis 7 Jahren 151, von 7—8 Jahren 122, von 8—9 Jahren 97, von 9—10 Jahren 94, also in den zweiten fünf Lebensjahren von 5—10 Jahren zusammen 614 = 31 pCt. sämtlicher Erkrankten. Zählt man die beiden ersten Lustren zusammen, so ergibt sich, dass von diesen 2037 Erkrankungen 1602 = 79,6 pCt. Kinder unter 10 Jahren befielen. Personen von 10—15 Jahren waren mit 222 = 10,9 pCt. der Fälle vertreten. Von sämtlichen 2037 Erkrankungen betrafen also 1824 = 90,5 pCt. Kinder unter 15 Jahren, während Erwachsene nur mit 913 = 9,5 pCt. der Erkrankungen vertreten waren. Unter 437 Erkrankten in Galizien befanden sich 412 Kinder = 94,3 pCt. der Fälle. Die epidemische Genickstarre ist also, wie ich bereits sagte, eine Kinderkrankheit, die Empfänglichkeit für sie nimmt mit zunehmendem Lebensalter in merklichem Grade ab.

Wir müssen uns angelegen sein lassen, die Frage zu untersuchen, ob die epidemische Genickstarre überhaupt eine ansteckende Krankheit ist oder nicht. Diese Frage drängt sich von selbst auf bei einer Krankheit, welche eine so lange Zeit braucht, um in einem so dicht bevölkerten Bezirk sich in epidemischer Weise auszubreiten und in einem Bezirk von annähernd 700000 Menschen nicht mehr Erkrankungen zu erzeugen. Das deutet darauf hin, dass die epidemische Genickstarre, wenn überhaupt, so jedenfalls nur verhältnismässig wenig ansteckend sein kann.

Dies ist der Grund, weshalb Forscher von Bedeutung gedacht haben, ob nicht auch die Genickstarre zu denjenigen Krankheiten gehört, bei denen belebte Zwischenträger eine Rolle

spielen, wie es z. B. bei der Pest die Ratten tun. An Orten, wo die Pest erst eingeschleppt ist und noch nicht, wie es z. B. in Bombay geschehen, bereits eine grosse Epidemie erzeugt hat, sieht man alle paar Wochen oder Monate ganz vereinzelte Fälle von Pest auftreten, in ähnlicher Weise, wie ich es bezüglich der Genickstarre beschrieben habe.

In der Epidemiologie wiederholt sich häufig die Beobachtung von sogenannten Pesthäusern, Häusern, in denen einige Zeit nach einem ersten ein zweiter, dritter usw. Fall von Pest vorkommt. Die Erklärung dafür liegt darin, dass die Ratten, welche so ausserordentlich empfänglich für Pest sind, die Krankheit in einem Hause einnisten und in demselben von Zeit zu Zeit auf Menschen übertragen können. Man hat geprüft, ob bei der epidemischen Genickstarre etwas Aehnliches stattfindet, ob es „Genickstarre-Häuser" gibt. Nun, man hat allerdings Häuser gefunden, in denen vor ein paar Jahren oder vor ein paar Monaten ein Fall von epidemischer Genickstarre und dann ein frischer Fall aufgetreten ist. Aber derartige Häuser und auch weiter solche Häuser, in denen mehrere Fälle verhältnismässig kurz hintereinander auftraten, Fälle, die vielleicht durch Tage oder Wochen voneinander getrennt waren, sind doch ausserordentlich selten. Dagegen konnte man eine leider gar nicht so kleine Anzahl von Familien feststellen, in denen eine grössere Anzahl von Erkrankungen vorkam. Ich entsinne mich z. B. einer Familie, in der die Frau und sämtliche vier Kinder an Genickstarre erkrankten, drei davon starben und eines genas. Wenn man in solchen Fällen näher nachfragt, wann die Erkrankungen stattfanden, dann findet man — und das ist eine sehr häufige Sache —, dass die Fälle fast gleichzeitig aufgetreten und da wohl nicht auf Uebertragungen im Schoss der Familie, sondern auf eine gleichzeitige Infektion zurückzuführen sind. Kinder, die an demselben Tage oder einen, zwei Tage nacheinander erkranken, können einander nicht angesteckt haben. Erkrankungen in demselben Hause oder in derselben Familie, durch Tage oder Wochen voneinander getrennt, kommen nur verhältnismässig selten, aber sie kommen doch auch vor. Spielten Zwischenträger, wie Ratten bei der Pest, oder wie Insekten bei der Malaria, der Rekurrens, eine Rolle, so müssten solche Beobachtungen häufiger sein. In einer Reihe von Fällen konnte man genau verfolgen, wie die Verbreitung der Seuche stattfand. In dieser Beziehung hat Herr

Medizinalrat **Flatten** eine Reihe von Beobachtungen gemacht, die demnächst von ihm veröffentlicht werden sollen, und von denen ich einige mitteilen möchte.

Mehrfach wurde beobachtet, dass Arbeiter aus verseuchten Orten im Industriebezirk am Sonnabend in ihr Heimatsdorf zurückkehrten, und dass 3 bis 4 Tage darauf ihre Kinder oder Kinder in der Nachbarschaft an epidemischer Genickstarre erkrankten, und zwar an Orten, in denen vorher kein Fall gewesen war. Dass die betreffende Person die Krankheitskeime mit sich führte, wurde freilich nicht nachgewiesen, aber es ist doch in hohem Grade wahrscheinlich. In einer ganzen Reihe von Fällen waren Personen aus Genickstarreorten zugezogen und erkrankten in dem Hause, in dem sie sich einquartiert hatten, kurz darauf Personen in ihrer Umgebung an epidemischer Genickstarre. Es ist also allem Anschein nach der Mensch, und zwar nicht selten der gesunde, der mit Erkrankten kurz zuvor in Berührung gekommen ist, welcher die epidemische Genickstarre verbreitet.

Wir dürfen aber aus der Schwierigkeit des Nachweises der Uebertragung der Krankheit zweierlei schliessen, nämlich erstens, dass die Immunität der Bevölkerung gegenüber der Genickstarre verhältnismässig sehr gross sein muss, und zweitens, dass der Krankheitskeim — wenn ein lebender Krankheitskeim der Krankheit zugrunde liegt — ausserordentlich hinfällig ist, so dass auch dadurch die Uebertragung so ausserordentlich erschwert wird.

Nun, meine Herren, komme ich zu der für uns alle augenblicklich so wichtigen Frage: gehört die epidemische Genickstarre zu denjenigen Krankheiten, deren Krankheitserreger wir kennen, oder von denen wir überhaupt annehmen können, dass sie durch einen belebten Krankheitskeim verbreitet werden? Wenn man die Literatur nachsieht, so gewinnt man den Eindruck, als ob die Frage schon entschieden wäre; auch in den amtlichen Berichten aus den Provinzen heisst es in einer ganzen Reihe von Fällen: „der Fall wurde bakteriologisch festgestellt", es wurde der „Meningococcus" gefunden. Die Ueberzeugung scheint daher in weiten Kreisen verbreitet zu sein, dass der Mikroorganismus, den man in zahlreichen Fällen und an verschiedenen Orten bei Meningitis gefunden hat, auch der Erreger dieser Krankheit ist.

Ist diese Frage aber schon wirklich entschieden, ist sie

überhaupt schon spruchreif? Das, meine ich, sollte man jetzt ernstlich prüfen.

Es ist Ihnen bekannt, dass vor einer Reihe von Jahren von zwei Forschern zwei verschiedene Mikrokokken als Erreger der epidemischen Genickstarre beschrieben worden sind, von denen jetzt entschieden werden muss, welcher von beiden wirklich der Erreger der Krankheit ist, ob sie beide identisch sind, oder endlich, ob sie nur zufällige Befunde bei der Genickstarre sind. In den Eiterzellen im Liquor cerebrospinalis ebenso wie in dem Nasen- und Rachenschleim der an Meningitis cerebrospinalis Erkrankten findet man in einer ganzen Reihe von Fällen einen Mikroorganismus von charakteristischen Eigenschaften. Es handelt sich um einen Mikrococcus, der meist zu zweien miteinander verbunden ist, eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Gonococcus hat, wie dieser die Eigenschaft besitzt, in die Zellen einzudringen, sich bei der Gram'schen Färbung entfärbt, ziemlich schwer auf künstlichen Nährböden züchten und so gut wie gar nicht auf Versuchstiere übertragen lässt. Es ist der Diplococcus intracellularis meningitidis, der zuerst von Weichselbaum, dann von Jäger beschrieben worden ist, und den viele als den zweifellosen Erreger der epidemischen Genickstarre ansehen.

Ich meine, wir sollten in dieser Beziehung etwas kritisch sein und die diesjährige Epidemie benutzen, um die meines Erachtens noch nicht geklärte Frage zur Entscheidung zu bringen.

In der ausgezeichneten hygienischen Station in Beuthen, welche unter der Leitung des Herrn Prof. v. Lingelsheim steht, wird diese Frage einer eingehenden Prüfung unterzogen. Die Herren Geheimrat Gaffky und Prof. Kolle haben sich mit mir, als wir neulich im Auftrage des Herrn Ministers in Beuthen weilten, an dieser Prüfung beteiligen können.

Es kommt darauf an, in wieviel Fällen von Genickstarre wir den Mikroorganismus finden. Weiter: Finden wir ihn auch bei Gesunden? Und endlich: Finden wir ihn bei den Kranken in einer solchen Verbreitung, dass er das Krankheitsbild zu erklären vermag?

Alle diese Fragen konnten bisher nicht ausreichend beantwortet werden, und auch jetzt ist eine endgültige Antwort darauf noch nicht möglich. Doch liegt ein Bericht des Herrn Prof. v. Lingelsheim an den Herrn Minister über seine Untersuchungen vor, aus dem ich mir erlauben möchte, einige Mitteilungen zu machen.

Herr v. Lingelsheim hat trotz des geringen Assistentenpersonals, welches ihm zur Verfügung stand, die kolossale Arbeit, welche an ihn herangetreten ist, in ausgezeichneter Weise geleistet. Er hat seine Untersuchungen erstreckt auf den durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis, auf Leichenmaterial, auf die Agglutination und auf den Nasen- und Rachenschleim. Dabei hat er folgendes gefunden:

Punktionsflüssigkeit hat er untersucht von 248 Kranken; bei diesen fand er den Weichselbaum'schen Diplococcus in 138 Fällen = 56,8 pCt. der Fälle, und zwar nur mikroskopisch 3mal, nur durch die Kultur 25mal, sowohl mikroskopisch als durch Kultur in 135 Fällen; in Reinkultur als einzigen Mikroorganismus fand er den Meningococcus 76mal. Daneben fand er in einer Reihe von Fällen andere Mikroorganismen, und zwar waren das teils Staphylokokken, teils war es ein Grampositiver Diplococcus.

Leichenmaterial untersuchte er von 139 Leichen. Hierbei fand er den Meningococcus in Reinkultur 68mal = 49,5 pCt. der Fälle.

Blutproben auf Agglutination untersuchte er 420mal; dabei ergab sich bei einer Verdünnung von 1 : 10 ein positiver Reaktionsbefund 146mal = 34,7 pCt. der Fälle; bei einer Verdünnung von 1 : 25 ergab sich ein positiver Ausfall in 86 = 20,5 pCt. der Fälle. Zählt man beide zusammen, so ergibt das 55,2 pCt. der Fälle.

Nasen- und Rachensekret untersuchte er bei 635 Kranken. Bei diesen fand er 146mal = 23 pCt. den Diplococcus intracellularis. Ferner untersuchte er den Nasen- und Rachenschleim von 213 Gesunden, und bei diesen fand er den Diplococcus 26mal = 9 pCt. der Fälle.

Lassen Sie mich bei diesen Gesunden zuerst stehen bleiben, so werden Sie sagen: wenn man den Mikroorganismus bei Gesunden findet, kann er der Erreger der Krankheit nicht sein. Diese Ansicht ist jedoch nicht richtig; wir finden z. B. den Diplococcus lanceolatus, den Erreger der Pneumonie, gelegentlich bei zweifellos Gesunden, z. B. züchtet mein verehrter Freund Karl Fränkel in Halle ihn regelmässig in seiner Nase. Ausserdem aber hatten die 26 Personen, bei denen v. Lingelsheim den Diplococcus gefunden hat, ausnahmslos sich in unmittelbarer Nähe von Kranken befunden; unter diesen 26 Personen befanden sich auch 4 Schulkinder. Er hat eine Schule

von 56 Kindern untersucht, und die 4 Kinder, welche den Mikroorganismus hatten, stammten aus Häusern, in denen Fälle von Meningitis kurz vorher vorgekommen waren.

Herr v. Lingelsheim erklärt, weit davon entfernt zu sein, zu glauben, dass durch seine Untersuchungen die Frage der epidemischen Genickstarre gelöst sei. Ich halte diese Ansicht für richtig, aber ich glaube doch, dass sein Material mindestens zu denken gibt. M. H.! Findet man bei einer bestimmten Krankheit einen bestimmten Mikroorganismus in einer so grossen Anzahl von Fällen, so treten zwei Fragen auf: erstens, wenn er der Erreger ist, weshalb findet man ihn nicht in allen Fällen der Krankheit? und zweitens, wenn er der Erreger nicht ist, warum findet man ihn bei einer verhältnismässig so grossen Zahl von Fällen?

Lassen Sie mich auf die zweite Frage zuerst eingehen. Lassen Sie mich annehmen, nicht der Meningokokkus wäre der Erreger der Genickstarre, sondern irgend ein anderer Mikroorganismus, den man erst noch entdecken soll. Wäre es nicht ein wahres Rätsel der Natur, wenn immer ein und derselbe Diplococcus in so vielen Fällen der zufällige Begleiter jenes uns unbekannten Erregers der Krankheit wäre?

Lassen Sie mich die andere Frage beantworten: Weshalb findet man den Erreger nicht in allen Fällen? Nun, dafür gibt es eine ganze Reihe von Erklärungeu. Was zunächst das Leichenmaterial betrifft, so hat Herr v. Lingelsheim dieses in einer Reihe von Fällen in einem Zustande bekommen, wo es bereits halb in Fäulnis übergegangen war, während man die Leichen doch ganz frisch untersuchen sollte, weil sonst die Mikroorganismen durch andere Bakterien überwuchert werden. Er hat weiter in einer Reihe von Fällen den Liquor cerebrospinalis absolut steril gefunden, es waren gar keine Mikroorganismen darin vorhanden. Auch dies beweist meines Erachtens nichts, denn es ist eine bekannte Tatsache, dass man bei tuberkulöser Pleuritis in dem pleuritischen Exsudat häufig genug nicht nur keine Tuberkelbacillen, sondern überhaupt keine Bakterien findet. Etwas Aehnliches kann wohl auch bezüglich des Liquor cerebrospinalis bei epidemischer Genickstarre gelegentlich vorkommen.

Weiter scheinen die Meningokokken ausserordentlich schnell zugrunde zu gehen. Herr v. Lingelsheim hatte die Mehrzahl seiner positiven Ergebnisse in den allerersten Tagen der Krank-

heit; schon am 5., 6., 7. Tage nahm die Zahl der positiven Ergebnisse ab.

Für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass bei Desinfektionsversuchen ganz ausserordentlich geringe Mengen von Desinfektionsmitteln genügen, um den Mikroorganismus abzutöten. Formalin in ausserordentlich starker Verdünnung, Karbolsäure in Lösung von 1 : 800 töten den Mikroorganismus in kürzester Frist. Auch in Reinkultur stirbt der Mikroorganismus von selbst in wenigen Tagen ab, so dass man fast jeden Tag die Kulturen umstechen muss, um sie am Leben zu erhalten. Alles das spricht doch dafür, dass der Mikroorganismus ausserordentlich hinfällig ist.

Lässt sich nun, m. H., die Epidemiologie der Genickstarre in Einklang bringen mit dem, was wir über diese Mikroorganismen wissen? Wie wir sehen, ist die Genickstarre fast ausschliesslich eine Kinderkrankheit; im Kindesalter besteht also eine verhältnismässig grosse Empfänglichkeit für den Mikroorganismus, die verhältnismässig schnell erlischt, so dass in höherem Alter nur ausserordentlich wenige Menschen von der Krankheit befallen werden. Räumlich verbreitet sich die Krankheit ausserordentlich langsam und wenig intensiv, ihre Ansteckungsfähigkeit ist nicht gross. Sie folgt dem Verkehr, aber es dauert Wochen und Monate, ehe sie von einem Kreise in den andern übergreift. Spricht das nicht alles für ein schwieriges Haften und für eine merkliche Hinfälligkeit des Krankheitserregers?

Wir haben gehört, dass in einer grossen Anzahl von Fällen der Diplokokkus im Nasen- und Rachenschleim gefunden worden ist. Sollte man nicht annehmen können, dass die Verbreitung der Krankheit stattfindet durch Tröpfcheninfektion, also in ähnlicher Weise, wie Flügge und seine Schüler es gezeigt haben, bei Pneumonie, Influenza, Tuberkulose usw.? Wäre es nicht denkbar, dass auch bei der Genickstarre die Uebertragung stattfindet durch Schleimtröpfchen, welche der Kranke um sich verbreitet und der Gesunde in seiner Umgebung einatmet? Können sie nicht von Nase und Rachen auf irgend welchen Wegen zu den Meningen emporsteigen und dort die klinischen Erscheinungen hervorrufen? Und wenn man bei Gesunden, und zwar nur bei Gesunden, die mit Kranken Beziehungen gehabt haben, den Rachenschleim mit positivem Erfolge auf Meningokokken untersucht hat, finden da nicht die Fälle ihre Erklärung, in denen gesunde Menschen, die aus einem Epidemieort wo anders hinreisten, die Krankheit

auf ihre Angehörigen durch ihren nahen Verkehr übertrugen? Alles das, meine ich, erklärt sich in einfacher Weise, wenn man den Erreger in dem Diplokokkus sucht.

Aber, m. H., es hiesse die Vorsicht, welche in wissenschaftlichen Fragen geboten ist, ausser acht lassen, wenn man schon jetzt auf Grund der bis jetzt vorliegenden Untersuchungen über diese Dinge ein endgültiges Urteil fällen wollte. Es wäre ja möglich, dass man bei genauerer Untersuchung des Blutes und der Organe einen anderen Mikroorganismus fände, der die Krankheitserscheinungen noch besser erklärt. Die Untersuchungen müssen fortgesetzt, und es muss der sichere Nachweis erbracht werden, dass der Diplococcus intracellularis meningitidis, wenn man ihn als Erreger der Krankheit anerkennen soll, sich in allen Fällen in einer die Erscheinungen genügend erklärenden Weise findet, dass er sich bei anderen Prozessen nicht findet, und dass man durch seine Uebertragung auf Versuchstiere die Krankheit übertragen kann. Ich hoffe und wünsche, dass diese Epidemie Gelegenheit geben möge, alle diese Fragen zu lösen. Ich glaube allerdings, dass wir bereits auf dem richtigen Wege sind, und die schönen Untersuchungen des Herrn Privatdozenten Dr. Westenhöffer, welcher mit Genehmigung des Kultusministers im oberschlesischen Industriebezirk eine Anzahl von Obduktionen gemacht hat, sprechen wohl dafür, dass die Annahme der Infektion von Nase und Rachen aus in der pathologischen Anatomie eine gewisse Begründung findet.

Sie sehen, die Epidemie hat Gelegenheit gegeben, eine Reihe von Fragen anzuschneiden und eine Reihe von Untersuchungen anzustellen, welche uns hoffentlich dem Ziele, die Sache aufzuklären, etwas näher bringen werden.

Es fragt sich nun, was soll man gegenüber der Epidemie vom sanitätspolizeilichen Standpunkte aus tun? Die epidemische Genickstarre ist weder in dem Reichsseuchengesetz vom 30. Juni 1900, welches nur die exotischen Krankheiten behandelt, noch in dem preussischen Gesetz vom 8. August 1835, dem sogenannten „Regulativ", welches leider noch immer Gesetzeskraft hat, nicht erwähnt. Wir sind also ohne gesetzliche Handhabe gegenüber der Epidemie. Es liegt nur ein Erlass des Herrn Kultusministers von Gossler vom 23. November 1888 vor, durch welchen eingeführt wird die Arzneipflicht für die Aerzte, die Pflicht, die Kranken zu isolieren, womöglich in Krankenhäusern, der Aus-

schluss gesunder Kinder aus der Umgebung von Kranken aus der Schule, und bestimmte Maassregeln gegenüber den Leichen, sowie die Desinfektion — m. H., ein ausserordentlich weiser Erlass, den man nicht genug bewundern kann, denn damals wusste man noch viel weniger über diese Dinge als heute. Besonders finde ich es schön, dass man schon damals auf die Notwendigkeit hinwies, die gesunden Geschwister von Kranken vom Schulbesuch auszuschliessen.

Diesen Erlass hat der Herr Regierungspräsident in Oppeln schon Anfang Dezember v. J. in Erinnerung gebracht. Trotzdem hat die Seuche sich weiter ausgebreitet, aber wer weiss, ob nicht eine grössere Epidemie entstanden wäre, wenn man diese Maassregeln nicht ergriffen hätte. Im Rahmen dieses Erlasses ist weiter gearbeitet, und es ist namentlich Wert gelegt worden auf den Ausschluss der gesunden Schulkinder aus Häusern, in welchen Kranke waren, aus der Schule und auf die Desinfektion. Erfreulicherweise ist man in keinem einzigen Falle genötigt gewesen, Schulschliessungen vorzunehmen, weil anscheinend in keinem Falle die Epidemie durch die Schule verbreitet worden ist. Nur in einigen Fällen erkrankten Kinder, die in der Klasse neben Erkrankten gesessen hatten, gleichfalls an Genickstarre, von einer eigentlichen Schulepidemie war aber niemals die Rede.

Die erforderlichen Desinfektionen haben sich im Regierungsbezirk Oppeln gut durchführen lassen, weil eine ganze Reihe ausgezeichneter Desinfektionsanstalten und ein gutes Desinfektionspersonal, ausgebildet in der Desinfektorenschule in Breslau durch Geheimrat Flügge, zur Verfügung stand, und weil die Mehrzahl der Kreise und Städte die Desinfektion unentgeltlich ausführen liess. Weiter ist rühmend anzuerkennen, dass in Oberschlesien die Absonderung der Kranken sich trefflich durchführen liess, weil dort eine grosse Anzahl schöner Krankenhäuser, namentlich im Besitze des Oberschlesischen Knappschaftsvereins befindlich, vorhanden ist, und weil die Knappschaft in hochherziger Weise gestattete, dass entgegen seinen Satzungen auch Kinder in seine Lazarette aufgenommen werden dürfen. Mehr als 90 pCt. sämtlicher Kranken sind in Krankenhäuser übergeführt worden, und obwohl die Sterblichkeit eine recht betrübende gewesen ist, so ist sie doch nach meinen Berechnungen nicht höher gewesen als 51,7 pCt. Das ist vom rein menschlichen Standtpunkt viel, aber doch wenig im Verhältnis zu dem, was man sonst zu beob-

achten pflegt. Gibt es doch Epidemien von Genickstarre mit Sterblichkeiten von 60, 70, 80 pCt. der Erkrankten.

Ich habe mich bei dem Besuche oberschlesischer Krankenhäuser davon überzeugen können, dass es möglich ist, durch liebevolle, zielbewusste und energische Behandlung viel mehr Kranke an epidemischer Genickstarre zu retten, als man im allgemeinen für möglich hält. Viele sind geneigt, therapeutisch dieser Krankheit gegenüber einen pessimistischen, ja nihilistischen Standpunkt einzunehmen; mit Unrecht! Heisse Bäder haben sich ausserordentlich bewährt, und bewährt hat sich besonders, worauf auch Lenhartz in Hamburg und Hartmann in Königshütte aufmerkam gemacht hatte, die von Quincke angegebene Lumbalpunktion, allerdings nur, wenn sie mit äusserster Vorsicht vorgenommen wird. Wenn Sie aus dem Wirbelkanal eine irgendwie erhebliche Menge von Liquor cerebrospinalis ablassen, so können die Druckschwankungen, die dadurch entstehen, deletär werden, und es sind in einigen Fällen plötzliche Todesfälle beobachtet worden. Man muss sich darauf beschränken, kleine Mengen abzulassen, und zwar ausserordentlich langsam und mit grösster Vorsicht. Man darf das dann wiederholen; es wurden Fälle beobachtet, wo 4, 5, 6 und mehr Punktionen gemacht wurden, und in denen schliesslich die Krankeit in Heilung überging.

Die Zahl der Fälle, die zugrunde gehen oder schwere Nachkrankheiten nach sich ziehen, ist aber immer noch verhältnismässig gross. Was wunder? Sieht man doch bei den Obduktionen, wie dieser schwere Prozess sich grade in der Umgebung des Chiasma ansiedelt und also die Nervi optici, die Olfactorii und die anderen Hirnnerven so überaus leicht in Mitleidenschaft ziehen kann, und man kann sich wohl erklären, wie bei dem Fortschreiten der Eiterung es zu Erblindung, Taubheit, zu dauernden Störungen der Sensibilität und Motilität kommen kann.

Aber wie gesagt, es wäre verkehrt, einen nihilistischen Standpunkt gegenüber der Krankheit einnehmen zu wollen. Man kann schon jetzt, und ich bin überzeugt, dass das noch weiter ausgebildet werden wird, dieser Krankheit gegenüber zweifellos therapeutisch etwas ausrichten. Ich möchte in dieser Hinsicht mir noch einige Bemerkungen gestatten.

M. H., wenn die Annahme richtig ist, dass der Krankheits-

prozess durch den Nasen- und Rachenschleim übertragen wird, und dass der Krankheitsprozess, wofür die Untersuchungen Westenhöffer's sprechen, seinen Beginn nimmt von der Rachenmandel und von der Umgebung des Rachens; wenn es richtig ist, dass er sich von da aus weiter verbreitet, dann, glaube ich, ergeben sich einige Winke, die von Aerzten und Krankenwärtern beachtet zu werden verdienen. Alle diejenigen, welche mit Kranken an epidemischer Genickstarre in Berührung kommen, sollten sich davor hüten, sich von den Kranken anprusten oder anhusten zu lassen, und dafür sorgen, dass die Kranken regelmässig mit Desinfektionsmitteln gurgeln, dies aber auch ihrerseits nicht unterlassen. Vielleicht wird es auch auf diese Weise möglich sein, eine Anzahl von Uebertragungen zu verhüten und eine Anzahl von Kranken, die jetzt zugrunde gehen, noch zu retten. Aber ich bin kein innerer Kliniker und überlasse dies gern anderen, die mehr Erfahrung auf diesem Gebiete haben.

Ich möchte mich beschränken auf das, was vom Standpunkt der Medizinalverwaltung notwendig ist, und in dieser Beziehung ist vor allen Dingen notwendig, m. H., dass der Entwurf, welcher jetzt dem Herrenhause vorliegt, zu einem Gesetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, endlich verabschiedet wird. Denn ich fürchte, die epidemische Genickstarre, welche so furchtbare Verheerungen in unserer Bevölkerung, namentlich in der Kinderwelt anrichtet, wird uns sobald noch nicht verlassen. Die Hoffnung, die wir am 6. April bei der Debatte im Abgeordnetenhause noch hatten, dass die Krankheit mit der wärmeren Witterung verschwinden würde, hat sich nicht erfüllt. Es ist daher absolut notwendig, dass der Staat und die Medizinalverwaltung Mittel in die Hände bekommen, um die so gefährliche Krankheit mit Energie bekämpfen zu können. Wir brauchen die obligatorische Anzeigepflicht, wir brauchen das Recht, Kranke isolieren, gesunde Kinder aus Häusern, in welchen die Krankheit vorkommt, vom Schulbesuch ausschliessen, Desinfektionszwang ausüben und gewisse Vorsichtsmaassregeln gegenüber den Leichen anwenden zu dürfen. Alles das lässt sich jetzt durch Polizeiverordnungen erreichen, allein wenn sich jemand im Lande über derartige Verordnungen beschwert, dann kommt das Oberverwaltungsgericht und hebt die Polizeiverordnungen auf, weil sie nicht auf gesetzlicher Unterlage beruhen. Das schädigt das Ansehen der Medizinalverwaltung. Man kann

also gegenüber der Genickstarre nichts machen ohne ein Gesetz, und darum hoffe und wünsche ich, dass wir das preussische Seuchengesetz nunmehr recht bald bekommen. Damit, m. H., und mit der Hoffnung, dass aus der diesjährigen Epidemie eine reiche Vermehrung unserer epidemiologischen Erfahrungen über die Genickstarre hervorgehen möge, darf ich meine Ausführungen schliessen.

XVIII.

Beobachtungen über die diesjährigen Fälle von Genickstarre.

Von

Prof. Grawitz.

Nach den interessanten Mitteilungen, welche wir in den letzten Sitzungen über die so ausserordentlich schwere Epidemie in Oberschlesien gehört haben, tritt an uns, die wir in der allgemeinen oder Krankenhauspraxis stehen, die Frage heran, ob wir Grund haben, unsere bisherigen Auffassungen über die sporadischen Fälle von Genickstarre, mit denen wir es alljährlich zu tun haben, zu revidieren. Es ist ja von allen Seiten hervorgehoben, dass alljährlich an allen Orten und zu allen Jahreszeiten einzelne Fälle von Genickstarre vorkommen, welche aber glücklicherweise ungemein selten zu grösseren Epidemien führen. Gerade auch in der jetzigen Zeit wird durch vorzeitige Publikationen in der Presse von hier und von da über diesen oder jenen Fall von Genickstarre berichtet. Aber ich halte es doch für ungerechtfertigt, wie das z. B. vor einiger Zeit Jäger getan hat, diese jetzt beobachteten Fälle ohne weiteres auf den epidemischen Herd in Oberschlesien zurückzuführen. Ich kann von den gleich zu erwähnenden Charlottenburger Fällen nur sagen, dass keine Spur von Kommunikation mit Oberschlesien ermittelt worden ist, und ebenso muss wiederholt betont werden, dass auch ohne einen solchen grossen epidemischen Herd dauernd derartige Fälle allenthalben zur Beobachtung kommen. Wie zahlreich diese Fälle sind, wird sich wohl schwerlich vollkommen sicher ermitteln lassen, denn die statistischen allgemeinen Daten, von denen z. B. Herr Kirchner in der letzten Sitzung hier berichtete, sind doch wohl mit einiger Vorsicht

aufzunehmen, weil die Anzeige dieser Erkrankungen auf gewisse, sehr leicht begreifliche Schwierigkeiten stösst, zumal ja die Diagnose im einzelnen Falle recht schwierig ist.

Es ist nun von Interesse zu sehen, dass diese sporadischen Fälle äusserst selten zu wirklichen Epidemien führen, die Krankheit also ihren Namen Meningitis epidemica für gewöhnlich gänzlich zu Unrecht trägt. Besonders interessant sind die Beobachtungen in unserem Heere, wo nach den Sanitätsberichten jährlich etwa 20—30 derartige Fälle in den Kasernen beobachtet werden. Es kommt nun fast jedes Jahr folgendes vor: In einer Kaserne erkranken in derselben Stube oder auf demselben Flur 1—2, vielleicht auch 3 Leute, dann aber ist die Sache vollkommen abgeschnitten, und es ist schon seit einer längeren Reihe von Jahren im Heere keine Kasernenepidemie beobachtet worden. Es dürfte ferner wohl ungemein selten eine Kasernenepidemie beobachtet worden sein, bei welcher nicht auch die Civilbevölkerung ergriffen gewesen wäre. Ich möchte ferner noch daran erinnern, dass schon die Erfahrung der älteren Aerzte ergeben hat, dass diese sporadischen Fälle von Genickstarre wie auch die in den grösseren Epidemien ungemein wenig ansteckend für die Aerzte und das Pflegepersonal gewesen sind.

Wenn nun also diese Krankheit, wie von Herrn Kirchner betont worden ist, sich kontagiös verbreitet, so muss diese Kontagiosität für die gewöhnlichen sporadischen Fälle meines Erachtens eine ausserordentlich geringe sein, und es müssen in Oberschlesien irgendwelche Momente vorhanden sein, welche dort ganz speziell disponierend wirken. Dass diese Disposition nicht ausschliesslich in den engen und dunklen Wohnungen gesucht werden darf, wie das z. B. vor einiger Zeit Jäger besonders hervorgehoben hat, welcher glaubte, dass nach dem Eintreten warmer sonniger Tage die Epidemie von selbst erlöschen werde, sobald die Kinder in das Freie kommen würden, hat sich von selbst schon dadurch widerlegt, dass die Epidemie keineswegs zum Erlöschen gekommen ist mit dem Eintreten der warmen Jahreszeit, sondern dass sie anscheinend mit unverminderter Heftigkeit fortschreitet. Ich kann auch nicht glauben, dass durch die Beobachtungen, welche Herr Westenhoeffer anführte, diese enorme Kontagiosität in Oberschlesien an sich erklärlich ist, denn eine rauchige Luft

mit der Disposition zum Katarrh der oberen Atmungswege, speziell der Rachenorgane ist doch allzuweit verbreitet, sie ist doch schliesslich in jeder Industriegegend, z. B. in den dichtbevölkerten Gegenden von Sachsen, Westfalen und Rheinland usw. genau in derselben Weise vorhanden. Dort kommen auch oft genug sporadische Fälle von Genickstarre vor, und von Epidemien ist ungemein selten etwas zu berichten.

Ich möchte ferner in bezug auf die Mitteilungen von Herrn Westenhoeffer bemerken, dass ich bei den gleich zu erwähnenden Charlottenburger Fällen von Meningitis Herrn Kollegen Jansen als Autorität hinzugezogen habe, welcher die Rachenorgane und Nebenhöhlen einer genauesten Inspektion unterworfen und ein vollkommenes Intaktsein aller dieser Organe, speziell der Rachenmandel, gefunden hat, so dass doch wohl zunächst noch abzuwarten sein wird, ob die von den pathologischen Anatomen erhobenen Befunde sich mit denen der Kliniker decken werden, und ich kann dabei nur den Wunsch anknüpfen, dass derartige genaue klinische Untersuchungen gleich beim Beginn der Erkrankung recht ausgiebig ausgeführt werden mögen.

Gerade diese oberschlesische Epidemie scheint mir für das Verhalten der sporadischen Fälle ausserordentlich interessant zu sein, denn in dem Zeitalter, in dem wir leben, bei der Eisenbahnverbindung, bei dem Fluktuieren der Bevölkerung, bei der ausserordentlich leichten Möglichkeit der Verschleppung, mit denen wir doch hier in unserem Lande rechnen müssen, ist es tatsächlich im höchsten Maasse interessant, dass trotz dieser enormen oberschlesischen Epidemie noch an keiner einzigen anderen Stelle in Deutschland sich ein nennenswerter epidemischer Herd etabliert hat.

Sehr lehrreich in dieser Beziehung sind z. B. die etwas im kleineren sich abspielenden Verhältnisse von Charlottenburg. Hier haben wir nämlich in den letzten 4 Wochen Erscheinungen gehabt, welche sehr wohl den Verdacht erregen konnten, ob sich nicht tatsächlich ein kleiner epidemischer Herd entwickelte, denn es sind im Verlaufe von ganz wenig Wochen nicht weniger als 17 Fälle mit der Diagnose und unter dem Zeichen der Genickstarre in das Krankenhaus eingeliefert worden — zum Glück nur zum ganz geringen Teil polizeilich und fast gar nicht durch die Presse notifiziert. Diese 17 Fälle, welche uns

selbst eine kurze Zeit hindurch etwas stutzig gemacht haben, erklären sich nun in folgender Weise: Zunächst scheiden 3 davon aus, bei denen es sich unzweifelhaft erwies, dass nur eine gastrointestinale Intoxikation mit starken meningealen Reizerscheinungen vorlag. Vier dieser Fälle waren sekundäre Meningitiden, aus verschiedenen Gründen entstanden. Von den weiteren 10 Fällen aber ergab sich, dass nicht weniger als 7 tuberkulös waren, eine ganz ungewöhnlich hohe Zahl, welche sonst in unserer ganzen Jahressumme erreicht wird. Diesen 7 tuberkulösen Fällen standen nun 3 gegenüber, bei welchen eine wirklich sporadische Meningitis vorlag, und zwar fanden sich hier bei der Untersuchung des Lumbalsekretes in einem Falle vereinzelte Streptokokken und bei zweien der Diplococcus von Weichselbaum. Diese Tatsache, dass von den 17 Verdächtigen, von den 14 wirklichen Fällen von Meningitis nur 3 die Zeichen der eigentlichen sporadischen Meningitis darboten, scheint mir von grösster Wichtigkeit, denn es ist doch tatsächlich etwas Auffälliges, dass in so kurzen Zeitläuften eine derartige Menge von tuberkulöser Meningitis zur Aufnahme kam, und es scheint von grösster Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, dass in allererster Linie die klinische Diagnose gestellt werden muss, ehe man von weiteren Konsequenzen sprechen kann. Diese Diagnose ist nun keineswegs unter unseren gewöhnlichen Verhältnissen etwa eine leichte, es ist wie mit anderen Epidemien. Befinden wir uns in einer vollen Epidemie, z. B. des Typhus, dann ist die Diagnose häufig sehr leicht. Die einzelnen sporadischen Fälle, auch von Typhus, machen uns aber manchmal ganz enorme diagnostische Schwierigkeiten. Die Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser Meningitis und einer sporadischen Meningitis ist im Beginne der Erkrankung ausserordentlich schwierig, denn die klinischen Befunde, mit deren Aufzählung ich Sie hier natürlich verschonen will, sind ungefähr bei beiden gleich. Ich möchte als wesentliches Unterscheidungsmerkmal hervorheben, dass die tuberkulösen Fälle gerade aus dieser letzten Zeit unter ungemein viel schwereren Erscheinungen auftraten als diejenigen mit Weichselbaum'schen Diplokokken. Es ist ausserdem von Interesse, darauf hinzuweisen, dass manchmal diese tuberkulösen Meningitiden fast einen ähnlichen foudroyanten Verlauf zeigen, wie sie z. B. Herr Westenhoeffer in der vorigen Sitzung von den Fällen in Oberschlesien berichtete. Nicht in Stunden gehen

diese Kinder zugrunde, aber doch in ganz wenigen Tagen, so dass das Bild ein ganz ausserordentlich bösartiges ist. Ich möchte dabei betonen, dass bei diesen Fällen, die ausnahmslos von Herrn Kollegen Henke seziert wurden, schwere eitrige Infiltrate der Meningen nicht vorhanden waren, sondern oft eben nur eine diffuse submiliare Aussaat in der Arachnoides, welche zum Teil erst mit Hilfe der Lupe ganz genau erkannt werden konnte, so dass es sich tatsächlich um frisch entstandene und ausserordentlich schnell zum Tode führende Fälle handelte.

Bei der grossen Bedeutung, die diese Fälle, auch die tuberkulösen, für die Praxis haben, ist es nun ein sehr grosser Vorteil, den wir durch die Lumbalpunktion haben, welche uns ermöglicht, häufig frühzeitig die Differentialdiagnose zu stellen. Es ist hiermit aber auch eine Schwierigkeit verbunden, denn bei den Fällen von Meningitis mit Weichselbaum'schen Meningokokken haben wir zwar jedesmal die bakteriologische Diagnose sofort stellen können, aber bei den tuberkulösen Fällen gelingt es nur in der geringeren Zahl, sofort Tuberkelbazillen in den Lumbalsekreten zu finden, und in manchen Fällen treten die Bazillen, wie bekannt ist, überhaupt nicht auf. Für diese Fälle nun scheint mir die histologische Untersuchung des Lumbalsekretes von hoher Wichtigkeit, denn die sämtlichen Fälle von eitriger Meningitis auf der Basis von Diplokokken oder von Streptokokken zeigen, wie Sie an den aufgestellten Präparaten sehen, die gewöhnlichen polynukleären Eiterkörperchen in den Lumbalsekreten, während die Fälle von tuberkulöser Meningitis, worauf ja auch schon von anderer Seite hingewiesen ist, ganz vorzugsweise die lymphoiden Zellen darbieten, so dass wir in mehreren unserer Fälle auf Grund dieser lymphoiden Zellen die Diagnose einer epidemischen Genickstarre zum mindesten als unwahrscheinlich bezeichnen konnten, und in jedem Falle behielten wir recht, indem bei der Sektion diese Fälle als tuberkulöser Natur verifiziert wurden. Im weiteren Verlauf traten auch bei den tuberkulösen Fällen mehr oder minder zahlreiche polynukleäre Zellen hinzu.

Es ist ferner von Interesse, dass im Gegensatz zu diesem Verhalten des Lumbalsekretes die Untersuchung des Blutes entgegengesetzte Verhältnisse gibt. Von unseren Fällen zeigten die von sporadischer Genickstarre fast gar keine Ver-

mehrung der Leukocyten im Blute, während die tuberkulösen Meningitiden durchweg eine ziemlich starke Leukocytose und bemerkenswerterweise vornehmlich die polynukleären Zellen vermehrt zeigten, im Gegensatz zu der lymphocytären Exsudation im Spinalkanal. Diese Verhältnisse wollte ich hier ganz besonders betonen, weil, wie gesagt, für uns, die wir mit den sporadischen Fällen zu tun haben, die schnelle Diagnose in allererster Linie von Wichtigkeit ist. Der Verlauf dieser Fälle ist insofern ein gänzlich verschiedener, als die tuberkulösen, mit denen wir es in der letzten Zeit zu tun hatten, sämtlich gestorben sind, während dagegen von den 3 Fällen von sporadischer Meningitis nur einer tödlich verlaufen ist, und zwar nach einem ausserordentlich langwierigen Verlaufe von 5—6 Wochen.

Hier oben sehen Sie eine Kurve von einem Patienten, einem jungen Mann von einigen 20 Jahren, in dessen Lumbalsekret sich ganz vereinzelte Streptokokken fanden, der übrigens mit ausserordentlich schweren allgemeinen Erscheinungen mit den wütendsten Kopfschmerzen in die Behandlung kam. Die Kurve zeigt am Anfang einen unregelmässigen Fieberverlauf, dann einzelne hohe Gipfel, bis sie schliesslich in Entfieberung und Heilung überging. Ferner ist hier die Kurve von einem 14 jährigen Mädchen mit Weichselbaum'schen Meningokokken, welches nicht so schwer ergriffen war wie dieser Mann, und speziell nicht so ausserordentlich heftige Kopfschmerzen hatte. Bei diesem jungen Mädchen entleerte sich in der Lumbalpunktion dicker flockiger Eiter. Bei ihr haben wir fünfmal die Lumbalpunktion ausgeführt. Die Kurve ging erst hinunter, dann trat ein Nachschub ein und hinterher ein ausserordentlich schweres, mit starken Intermissionen einhergehendes Fieber, welches schliesslich merkwürdig günstig von kleinen Dosen Pyramidon beeinflusst wurde. Jetzt ist das Mädchen seit einigen Tagen fieberfrei. Ich hoffe, dass sie in volle Genesung übergehen wird.

Soviel in Kürze über den Verlauf. Gestatten Sie mir noch einige Worte über die Therapie. Ich habe mich bemüht, möglichst energisch ableitend zu verfahren durch Entleerung des Eiters aus dem Lumbalsacke und zweitens durch recht reichliche Zuführung von Flüssigkeit, um auf die Diurese anregend zu wirken. Ausserdem habe ich diesen Kranken auch noch Kochsalzklystiere mehrere Male tagtäglich gegeben, und ich lasse unentschieden, ob diese trotz der Schwere der Krankheits-

erscheinung recht günstigen Verläufe auf diese Therapie zurückzuführen sind.

Wenn wir also in dieser Weise unsere 17 Fälle von Charlottenburg analysieren, so kommen wir dazu, hier ein merkwürdig gehäuftes Auftreten von tuberkulöser Meningitis anerkennen zu müssen. Ich lasse es unentschieden, ob vielleicht die Herren Kollegen uns diese Fälle zurzeit etwas mehr in das Krankenhaus hineingeschickt haben, jedenfalls möchte ich noch einmal betonen, dass es ausserordentlich wünschenswert wäre, wenn die amtlichen Anzeigen derartiger Fälle nicht eher erstattet würden, bis die Diagnose wirklich feststeht. Man hat natürlich in diesen letzten Wochen verschiedentlich gefragt: Haben Sie im Krankenhause epidemische Genickstarre? Worauf man immer nur antworten kann: Das weiss ich nicht! Und jetzt kann ich es mit Sicherheit sagen: ich habe sie ganz sicher nicht gehabt, ich habe Fälle von Genickstarre gehabt, aber dass sie keine epidemischen waren, hat sich nachgerade herausgestellt, da von diesen Fällen nicht eine einzige Ansteckung weder in der Stadt, noch im Krankenhause beobachtet worden ist. Diese Kinder stammten aus sehr übervölkerten Quartieren, sehr eng zusammengepferchten Wohnräumen, aber es ist niemals auch nur das geringste von Ansteckung beobachtet worden. Infolgedessen muss ich also ablehnen, dass es sich bei uns um eine epidemische Genickstarre handle, und es ist nicht so ganz unwesentlich darauf hinzuweisen, dass vielleicht doch in unserer Stadt Charlottenburg die schönen Festtage der Zentenarfeier etwas gestört worden wären, wenn alle die 17 Fälle gleich prima vista gemeldet und womöglich gleich von der Presse dem Publikum mitgeteilt worden wären. Ich möchte also auf diese Verhältnisse besonders hinweisen und noch einmal betonen, dass es dringend wünschenswert wäre, die Nomenklatur dieser Fälle zu ändern, wie das schon von Herrn Kirchner angedeutet worden ist. Warum sprechen wir von „epidemischer“ Genickstarre, oder warum werden wir womöglich gezwungen, diese Diagnose auf die Meldekarte zu setzen, wenn doch keine Epidemie vorliegt? Es wäre ausserordentlich wünschenswert, diesen Namen zu ersetzen, entweder durch „contagiöse“ oder „ansteckende“ Meningitis, womit jedenfalls eine viel richtigere Ausdrucksweise gebraucht und ausserdem sehr viel weniger Beunruhigung erzeugt würde.

XIX.

Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der Genickstarre.

Von

Privatdozent Dr. **Westenhoeffer**,
Prosektor am städtischen Krankenhaus Moabit,
Stabsarzt a. D.

M. H.! Der Vortrag, den ich angemeldet habe, sollte im Verein mit den Erläuterungen, die Herr Prof. v. Lingelsheim aus Beuthen hinsichtlich der bakteriologischen Befunde bei der Genickstarre abgeben wollte, eine Ergänzung darstellen zu den Ausführungen von Herrn Geheimrat Kirchner über die epidemiologischen Beziehungen der Genickstarre. Ich bitte Sie, meine Ausführungen lediglich als eine Art Demonstration von makroskopischen Präparaten aufzufassen, die ich hierher mitgebracht habe, aus denen sich gewisse vorläufige Schlussfolgerungen ergeben, deren definitiver Beweis späteren eingehenden histologischen Untersuchungen vorbehalten bleiben soll[1]).

Den mir vom Kultusministerium erteilten Auftrag, pathologisch-anatomische Studien bei der Genickstarre-Epidemie im oberschlesischen Industriebezirk zu machen, habe ich mir in drei Teile zerlegt, und zwar in die Aufgaben, erstens die Eintrittspforten des Krankheitserregers festzustellen, zweitens den Weg, den er nach dem Gehirn nimmt, drittens die sonstigen Veränderungen, welche bei der epidemischen Genickstarre beobachtet werden, und aus diesen drei Punkten dasjenige herauszunehmen und zusammenzufassen, was eventuell für praktische

1) Eine ausführliche Darstellung meines Materials wird später im „klinischen Jahrbuch" erfolgen.

entweder therapeutische oder prophylaktische Maassnahmen von Bedeutung sein könnte. Ich werde auch in dieser Reihenfolge Ihnen ganz kurz die Befunde vorführen.

Die Sektionen wurden in der Regel so ausgeführt, dass ich den Nasenrachenraum nach der üblichen Sektionsmethode von hinten her eröffnete, indem ich durch den Keilbeinkörper hindurch in die Rachenhöhle hineinging, dann nach vorn mit einem circulären Sägeschnitt die Nase herauspräparierte. Vorher wurde die Sektion des Ohres durch Aufmeisselung vorgenommen. Im Laufe der Untersuchungen ergab es sich dann als praktisch, schichtweise immer vorwärts zu gehen mit Hammer und Meissel, indem Knochenscheibe für Knochenscheibe abgetragen wurde im Bereiche der ganzen vorderen und mittleren Schädelgrube, bis man in den Rachen hineingelangte. Auf diese Weise war es eigentlich unmöglich, dass irgend eine nennenswerte Veränderung im Bereiche dieser Knochenteile entgehen konnte.

Ich habe im ganzen 30 Sektionen ausgeführt, von denen der zuletzt sezierte Fall, da es sich um eine tuberkulöse Meningitis handelte, ausscheiden muss, so dass 29 Fälle von epidemischer Genickstarre übrig bleiben.

Davon waren 22 Kinder unter 10 Jahren,
7 Erwachsene von 18—44 Jahren.

18 wurden seziert im Knappschaftslazareth Königshütte,
3 im Knappschaftslazareth Beuthen,
3 im Knappschaftslazareth Zabrze,
1 im Hüttenlazareth Schwientochlowitz,
1 im Hüttenlazareth Friedenshütte,
1 im städtischen Krankenhaus in Beuthen,
1 im St. Hedwig-Stift in Königshütte,
1 in der Leichenhalle in Deutsch-Piekar.

Bei allen diesen 29 Sektionen habe ich nahezu immer den gleichen Befund erheben können. Wenn man durch den basilaren Teil des Hinterhauptbeins und des Keilbeins hindurchkommt in den Rachen, gelangt man gewissermaassen in eine Schleimkuppel, die sich dem Beschauer entgegenwölbt. Es befindet sich eine derartige Ansammlung von glasigem fadenziehenden, mit wenigen spärlichen Eiterflöckchen durchsetztem Schleim in dem Nasenrachenraum, dass dieser ganze Raum davon ausgefüllt erscheint. Dieser Schleim lässt zunächst gar keinen Einblick in den Nasenrachenraum gewinnen. Wenn der Schleim entfernt ist, sieht man, dass die Rachentonsille ganz erheblich geschwollen ist, und

zwar in verschieden starker Weise. Aus der Tonsille allein an sich ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob es sich dabei um eine schon vorher bestandene Hypertrophie handelt oder ob es sich um eine acut entzündliche Anschwellung handelt. In allen Fällen aber befindet sich die Rachentonsille, ob nun vorangegangen war eine mit Sicherheit festzustellende frühere Hyperplasie oder nicht im Zustande einer acuten Schwellung und Rötung. Diese Schwellung und Rötung der Rachentonsille setzt sich fort nach abwärts in allen Fällen auf die hintere Pharynxwand. Die Schwellung hat hier eine eigentümliche glasige Beschaffenheit, so dass man sofort den Eindruck bekommt, dass eine ödematöse Schwellung gleichzeitig damit verbunden ist. Anstossend an die Rachentonsille pflegt der Tubenwulst in gleicher Weise stark gerötet und geschwollen zu sein. Die Rötung aller dieser Teile ist so auffallend, dass ich sie in einigen Protokollen ausdrücklich als „braunrote“ bezeichnet habe. Die Nase pflegt in fast allen Fällen in ihrem ganzen vorderen Abschnitt gänzlich ohne Veränderungen zu sein. Ich habe nur in drei Fällen bei Kindern die Nase in den vorderen Abschnitten mit erkrankt gefunden, und das waren Fälle, die schon monatelang krank waren. Es fand sich eine Menge Eiter in den Nasenhöhlen, aber es war ganz klar, dass das eine sekundäre Affektion war, es fehlten acute Entzündungserscheinungen und ausserdem war der eitrige Nasenkatarrh klinisch erst spät aufgetreten. Dagegen zeigte sich bei den Erwachsenen ein etwas anderes Verhältnis; nämlich bei den Erwachsenen pflegte mindestens immer der hintere Abschnitt der Nase, also die hinteren Abschnitte der Muscheln und die Choanen, mitbeteiligt zu sein an der allgemeinen Rötung und Schwellung des ganzen hinteren Nasenrachenraumes. Ja, bei einigen der Erwachsenen fand sich auch eine ganz diffuse und zwar erhebliche Rötung und Schwellung der Nasenschleimhaut. Aber auch da war es auffallend, dass die Sekretion dieser entzündeten Nase eine sehr geringe war. Die vermehrte Schleimabsonderung befand sich auch in diesen Fällen immer im hinteren oberen Rachenraum, niemals aber in den vorderen Abschnitten der Nase. Die Gaumentonsillen und Gaumenbögen pflegen in erheblich geringerem Grade, ja manchmal überhaupt kaum gerötet und geschwollen zu sein.

Am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen von der Erkrankung des Nasenrachenraumes war das Ohr und zwar in wechselnder Weise entweder einseitig oder doppelseitig, aber

sehr häufig doppelseitig. Die Intensität auf beiden Seiten war auch verschieden, einmal stärker, einmal weniger. Manchmal war lediglich eine schleimige Masse in der Paukenhöhle, aber in sehr vielen Fällen eine eitrige, in den meisten Fällen lag der Eiter am Boden der Paukenhöhle und darüber lag eine trübe, homogene Schleimschicht. Die Schleimhaut der Paukenhöhle war dabei mehr oder weniger gerötet und geschwollen. Dieser Befund der Mittelohrentzündung war in 65,5 pCt. aller Fälle vorhanden. Eiterung im Labyrinth habe ich 2 mal gesehen. Weiter war in 10 Fällen zu konstatieren eine entzündliche Schwellung, Rötung und Hypersekretion der Keilbeinhöhlen, die auch alle Grade der Intensität bis zum wohl ausgebildeten Empyem darbieten konnte und in 7 Fällen die gleichen Veränderungen in den Kieferhöhlen. Nur ein einziges Mal aber fand sich diese Veränderung in den Siebbeinzellen. Dieses eine Mal betraf ein 18 jähriges Dienstmädchen, bei dem auch im Gegensatz zu der Mehrzahl der Fälle die ganze Nase mit am stärksten erkrankt war.

Diese Befunde konnten erhoben werden bei Kranken, welche oft nur wenige Stunden krank gewesen waren und bei Kranken, welche schon tage- und wochenlang krank gewesen waren. Je länger die Krankheit gedauert hatte, um so weniger war die Rötung und Schwellung ausgeprägt, obwohl letztere stets zu erkennen war. Je kürzer der Krankheitsverlauf war, d. h. je schneller der Tod eingetreten war, um so deutlicher und eindrucksvoller war die Schwellung, Rötung und Hypersekretion des Rachens zu beobachten.

Aus diesen Befunden glaube ich entnehmen zu können, dass der Krankheitserreger im hinteren Nasenrachenraum besonders aber in der Rachentonsille, oder wenn wir uns allgemeiner ausdrücken wollen, was vielleicht besser ist, in dem lymphatischen Gewebe, das den Nasenrachenraum umgibt, seinen Eintritt in die Körpergewebe nimmt. Dafür sprechen erstens diese Befunde, zweitens spricht dafür, dass ich in 65,5 pCt. der Fälle Otitis media, in 34,4 pCt. Erkrankung der Keilbeinhöhlen und in 27,6 pCt. Erkrankung der Kieferhöhlen gefunden habe.

Zwar könnte mit einem gewissen Recht eingeworfen werden, dass die Otitis media, da sie, was den Hals-, Kinder- und Ohrenärzten schon lange bekannt ist, im frühen Kindesalter eine sehr häufige Erkrankung darstellt, in diesem Falle für die Eintrittspforte nichts beweise, doch ist hervorzuheben, dass es sich erstens

hier um Kinder handelt, die, soweit festzustellen war, vorher gar keine Krankheitserscheinungen irgend welcher Art hatten und zweitens wurde die Ohrerkrankung nicht nur bei ganz kleinen, sondern auch bei 6- bis 10 jährigen Kindern gefunden: unter den 7 Erwachsenen allerdings nur zweimal. Aber noch ein anderer Umstand spricht sehr für die Richtigkeit meiner Deutung. Herr Kreisassistenzarzt Dr. Wagener in Beuthen hat diese meine anatomischen Befunde, soweit sie die hintere frei sichtbare Rachenwand und die Gaumentonsillen angehen, an lebenden Kindern und zwar in den ersten Stunden und Tagen nach Beginn der Erkrankung bestätigt, ja er hat die Erkrankung der Gaumentonsillen am Lebenden öfter gesehen, als ich auf dem Sektionstisch. Ich selbst habe mich dann durch Untersuchung von ganz frischen Fällen in den Wohnungen, die ich mit dem Kollegen Wagener aufsuchte, von der Richtigkeit dieser Befunde überzeugt. Man sieht sehr deutlich die gewaltige Rötung der Pharynxwand, weniger des Gaumensegels, der Gaumenbögen und Gaumentonsillen, und von oben hinter dem Gaumensegel hängt eine gewaltige Schleimmenge herab. Der ganze Rachen der Kinder ist total verschleimt. Es ist ein Verdienst des Kollegen Dr. Wagener als erster dort die genaue Inspektion des Rachens an Lebenden vorgenommen zu haben, wozu man freilich ein festes Herz besitzen muss bei dem Elend, in welchem die Kinder sich befinden.

Wie kommt der Krankheitserreger in die weiche Gehirnhaut? Einen exakten Beweis wie das zustande kommt, kann ich Ihnen nicht liefern, lediglich einen Indizienbeweis. Ich habe in der Weise, wie ich das vorhin angegeben habe, Dutzende von Malen schichtweise die Schädelknochen abgetragen. Jede Fissur, jede Spalte, jede Cellula, die im Knochen vorhanden war, wurde nachgesehen, ob sich irgendwo ein Tropfen Eiter finden könnte. Niemals habe ich etwas gesehen. Aber ich habe bei Fällen von ganz frischer, eben beginnender Meningitis gesehen, wo sie beginnt, und sie beginnt immer an der Hypophysis, sie beginnt hinter dem Chiasma der Sehnerven gerade über der Sella turcica. Dieser Umstand lässt darauf schliessen, dass die Meningitis durch den Keilbeinkörper oder auf den Gefässwegen dorthin kommt, welche aus dem Nasenrachenraum an der Sella turcica vorbeiführen. Da ist nun von Wichtigkeit, dass in zehn Fällen eine entzündliche Erkrankung der Keilbeinhöhlen konstatiert worden ist. Die Keilbeinhöhlen entwickeln sich in den ersten Lebens-

jahren ganz allmählich, vom dritten Lebensjahre nimmt man im allgemeinen an, dass sie vorhanden sind, aber sie wachsen ständig, nehmen an Grösse zu und füllen bei gewissen Leuten später überhaupt den ganzen Keilbeinkörper aus. Ich habe da auch Präparate, wo Sie das sehr schön sehen können. Wenn man die Sella turcica vorsichtig abschlägt und die Hypophysis abträgt, sitzt man auf der Keilbeinhöhle oben drauf. Da ist gar kein Knochen ausser dieser dünnen Knochenlamelle, auf welcher die Hypophysis ruht.

Nun geht von der Dura mater am Grunde der Hypophysis auf der Sella turcica ein breites Vas nutritiens in den Keilbeinkörper hinein. Im jugendlichen Alter ist das ganz erheblich entwickelt. Ich habe erst heute und gestern einige Keilbeine nachgesehen und bis zu 2 mm lange und 1 mm breite Spalten gefunden, die in den Knochen hineinführen. Es besteht nun die Möglichkeit, dass durch den Keilbeinkörper dem Vas nutritiens entlang resp. durch die Keilbeinhöhlen die Pia mater infiziert wird. Es ist aber auch noch eine andere Möglichkeit da, und an die habe ich immer wieder denken müssen — beweisen kann ich es zwar nicht —, wenn ich die Carotis int. freigelegt habe im ganzen Verlauf, so war mir auffallend in allen Fällen, dass das ganze Gewebe um die Carotis ungemein feucht war, ja es sammelte sich da, wo die Carotis an die Tube und die Paukenhöhle angrenzt, von wo sie medianwärts in die Höhe zieht, manchmal eine ganze Menge Flüssigkeit an. Nun gehen in dieser Gegend von der Paukenhöhle feine Kanäle durch die knöcherne Scheidewand nach der Carotis hinüber, die Canaliculi carotico-tympanici. Vielleicht spielen diese hierbei eine gewisse Rolle. Wenn die Keilbeinhöhlen als Nebenhöhlen der Nase in so vielen Fällen, also in einem Drittel der Fälle sichtbar erkranken können durch die Fortleitung der Krankheit, so kann man sich sehr wohl vorstellen, dass auch durch den Keilbeinkörper hindurch die Schädelhöhle infiziert wird, um so mehr, wenn man den von Virchow in der „Entwicklung des Schädelgrundes" ausgesprochenen Gedanken annimmt, dass nämlich die Hypophysis eine Art Sinnesorgan sei, um welches die Sella turcica eine nur nicht vollständige knöcherne Höhle gebildet habe, so wie etwa das Felsenbein ums Gehörorgan. Man kann sich also vorstellen, dass die Sella turcica an sich auch eine Nebenhöhle darstellt. Um so mehr ist dieser Gedanke bestechend, als ja in der frühen Fötalzeit die Hypophysis durch einen Gang mit dem

Rachen in Verbindung steht, den sogenannten Hypophysengang, der sogar bei einigen Menschen sich dauernd erhalten soll. Es wäre dann die Fortleitung der Erkrankung nach der Schädelhöhle gar nicht anders aufzufassen als eine Analogie zu der Fortleitung nach den sonstigen Nebenhöhlen des Nasenrachenraumes: das heisst: die Highmorshöhlen, die Keilbeinhöhlen, die Paukenhöhlen, die Sella turcica und zum Schluss auch die grosse Schädelhöhle nehmen an der Erkrankung des Nasenrachenraumes teil in ganz gleichwertiger Weise. Jedenfalls ist das Auffallende, was meine Untersuchungen im Widerspruch mit den landläufigen Angaben ergeben haben, dass die Erkrankung niemals durch die Siebbeinzellen, also in der Region des Bulbus olfactorius, in die Schädelhöhle hineinkommt, dass überhaupt die Siebbeinzellen nur ganz ausnahmsweise erkranken. Es sind vor meiner Ankunft in Schlesien viele hunderte von Sektionen ausgeführt worden. Bei diesen Sektionen wurden die Siebbeinzellen fast regelmässig untersucht und nie erkrankt gefunden.

Dieser gesamte Befund ist aber wieder sehr geeignet, meine Ansicht über die Eintrittspforte des Krankheitserregers und den primären Sitz der Krankheit zu unterstützen: Die Höhlen, welche dem Nasenrachenraum am benachbartesten sind: Schädelhöhle, Paukenhöhle, Keilbeinhöhle, Highmorshöhle erkranken, während die Siebbeinzellen, welche mit den vorderen Abschnitten der Nase kommunizieren, so gut wie nie erkranken. Hier muss ausser den anatomischen Verhältnissen die Natur des Krankheitserregers noch eine grosse Bedeutung haben. Es ist ganz augenscheinlich, dass er wohl die vorderen Nasenabschnitte passieren muss, doch ruft er dort keine Erkrankung hervor. Diese tritt erst ein, wenn er sich in dem lymphadenoiden Gewebe des Nasenrachenraumes ansiedelt. Eiterung kann er aber an der Oberfläche des Gewebes nicht hervorrufen. Diese tritt erst ein, wenn der Krankheitserreger gewissermaassen in aller Ruhe sich in den mehr oder weniger abgeschlossenen Höhlen befindet. Während nun die Eiterung der übrigen Höhlen nur relativ geringe Bedeutung hat, muss naturgemäss die Eiterung in der Schädelhöhle, die Meningitis, sofort die schwersten Symptome hervorrufen. Daher beginnt die Krankheit offenkundig meistens erst mit dem Einsetzen der Meningitis, während der Krankheitserreger zweifellos schon mindestens einige Tage vorher im Rachen sich angesiedelt und

manchmal auch schon einige der übrigen Nebenhöhlen infiziert hat; ja, diese können deutliche Erscheinungen der Erkrankung schon darbieten, während von einer Meningitis kaum noch etwas zu sehen ist. Solche Befunde habe ich mehrfach erheben können.[1])

Was nun die Meningitis angeht, so finden wir die Gehirnhautentzündung in den verschiedensten Phasen, sowohl von dem Stadium an, wo überhaupt makroskopisch noch gar keine da ist, bis zu dem Stadium einer, wie man sich in Schlesien ausdrückt, „grünen Haube" über dem ganzen Gehirn. Ich habe zwei Fälle unter meinen Obduktionen, wo die Patienten nur wenige Stunden krank waren und wo bei der Sektion von Meningitis nichts gefunden wurde, wo aber die klinischen Erscheinungen ganz typisch waren und wo auch der Sektionsbefund im Nasenrachenraum so ausgesprochen war — die Fälle bekam ich zur Obduktion, als ich eine ganze Reihe bereits untersucht hatte — dass ich auf Grund der Befunde im Nasenrachenraum im Verein mit der klinischen Anamnese die Diagnose aussprechen konnte, dass es sich um epidemische Genickstarre handelte.

Ein klinischer Gesichtspunkt spricht übrigens noch dafür, dass die Erkrankung gerade an der Hypophysis beginnt, das ist der schon in den ersten Stunden des Krankseins auftretende Strabismus, den die Kinder zeigen. Das Schielen ist eines der ersten Symptome, das die Kinder darbieten neben den Kopfschmerzen, neben dem Erbrechen. Ich habe auch in einem solchen Falle sehr schön sehen können, wie nur an der Hypophysis eine kleine Eiterflocke sass und an der Scheide des linken Occulomotorius und sonst nirgends etwas von Eiterung zu sehen war.

Die Meningitis hat im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis die Eigenschaft, die Fossa Sylvii mehr oder weniger frei zu lassen. Auch das spricht für ihre lymphogene und nicht hämatogene Entstehung. Nie verläuft der Prozess längs der Arteria fossae Sylvii oder auch in der Tiefe anderer Furchen, sondern er bleibt immer an der Oberfläche, und ich glaube, gerade bei der epidemischen Genickstarre, wie man die Fälle dort in Oberschlesien zu sehen bekommt, wird man vollständig davon überzeugt, dass es ausser der Pia auch eine Arachnoidea

---

1) Bei der Epidemie im oberschlesischen Industriebezirk 1886/87 hat Richter an einigen sehr lehrreichen Fällen den Nachweis geführt, dass die Inkubation durchschnittlich 4 Tage beträgt.

gibt und einen Subarachnoidealraum. Nämlich bei den Fällen — ich habe auch ein solches Präparat hier mitgebracht —, wo diese sogenannte grüne Haube sich entwickelt, bekommt man den Eindruck: der Entzündungserreger kommt in die Pia mater, es tritt eine kolossale Lymphstauung ein, eine Eiterung danach, alles ist noch flüssig, mit einemmal, aus irgend welcher Ursache, gerinnt das ganze Exsudat, das da vorhanden ist, so fest, dass man es mit dem Messer durchschneiden kann, es kommt kein Tropfen mehr heraus, ausser um die grösseren Gefässe herum. Um diese Gefässe bleibt immer noch ein freier Streifen, gewissermaassen ein Strom von mehr oder weniger klarer Flüssigkeit, wodurch ein eigenartiges, sehr charakteristisches Bild entsteht.

Wenn die Kinder in dem acuten Stadium nicht zugrunde gehen, so kann die Meningitis heilen, und ich habe unter meinen Fällen auch einige, wo die Meningitis geheilt war. Aber nicht alle Kinder werden gesund, sondern viele werden immer elender, magern ab, bis zum Schluss nichts mehr übrig bleibt wie ein mit Haut überzogenes Skelett. Bei der Sektion findet man entweder einen ganz kolossalen Hydrocephalus oder Pyocephalus. Das Verhalten der Hirnrinde ist makroskopisch ein auffallend wechselndes. Ich habe Fälle gesehen, bei denen eine ganz erheblich glänzende Rötung der ganzen Rinde bestand und wieder andere Fälle, bei denen eher eine schwere Anämie festzustellen war. Frische mikroskopische Untersuuhung einzelner Teile ergab keine Anhaltspunkte für eine degenerative Veränderung. Doch habe ich den Eindruck gewonnen, dass wohl nicht lediglich Cirkulationsstörungen, sondern auch entzündliche Veränderungen der Rinde vorhanden sein mögen, die vielleicht auf toxischer Ursache beruhen.

Die Veränderungen, die an den inneren Organen sonst gefunden werden, betreffen diejenigen, wie wir sie bei Infektionskrankheiten überhaupt sehen: eine mehr oder weniger starke Milzschwellung, eine in der Intensität schwankende Nephritis; ich habe z. B. bei nur achttägigem Krankenlager eine ungemein schwere Verfettung der ganzen Nierenrinde, besonders der Henle'schen Schleifen gesehen. Trübe Schwellung des Herzens, der Leber. Das sind also Veränderungen, wie wir sie auch sonst bei acuten Infektionskrankheiten sehen, die also gar nichts Charakteristisches darbieten. Im übrigen habe ich auch auf Ausscheidungsherde in den Nieren gefahndet,

ich habe aber nur in einem einzigen Falle etwas ähnliches gesehen, doch muss die mikroskopische Untersuchung noch genauen Aufschluss darüber geben. Die Lungen sind meistens sehr stark gebläht, interstitielles Emphysem habe ich mehrfach gesehen, manchmal auch bronchopneumonische Herde und katarrhalisch-eitrige Bronchitis.

Nun war aber noch ein Befund — und das ist ein sehr wichtiger Befund —, den ich bei allen Kindern erheben konnte, oder ich will sagen, bei nahezu allen Kindern; es sind nicht alle gewesen, aber fast alle. Ich habe schon gesprochen von der geschwollenen Rachentonsille.

Ich werde Ihnen nachher eine ganze Anzahl von Präparaten demonstrieren, wo sie die wulstigen vergrösserten Rachentonsillen sehen können, die auch nach dem Urteil eines Halsspezialisten als hyperplastisch zu bezeichnen sind. Dabei sind die Tonsillen durch die Konservierung geschrumpft, also kleiner als sie in Wirklichkeit waren, auch die Rötung ist z. T. verschwunden und die ödematöse Schwellung; an den Faltenbildungen kann man aber deutlich erkennen, wie stark sie gewesen sein muss. Im Anschluss an diese Rachenaffektion war regelmässig eine Kette mehr oder minder grosser, manchmal bis pflaumengrosser geschwollener Lymphdrüsen am Halse vorhanden; aber es fand sich ausserdem im ganzen Körper eine ausgesprochene Lymphdrüsenschwellung, und zwar war sie mir zunächst aufgefallen im Mesenterium. Entsprechend diesem Befunde fand ich eine starke Schwellung der einzelnen Knötchen und der Peyerschen Haufen im Dünndarm. Hier und da konnte man an alten Pigmentflecken sehen, dass tatsächlich auch Katarrhe bestanden hatten. Ja, es ist mir von einem Falle berichtet worden, wo Typhus mit Genickstarre kombiniert gewesen sein soll bei einem Kinde. Ich habe nun nachher zwei solcher Fälle seziert, wo tatsächlich die Peyer'schen Haufen so kolossal geschwollen waren, Hirnwindungen ähnlich, dass Einer, der nicht sehr häufig Typhus sieht, auf die Vermutung hätte kommen können, es handle sich vielleicht um einen Typhus, und ich glaube daher, dass jener Fall auch nur eine sehr starke Schwellung der lymphatischen Elemente des Darmes darstellte.

Dann hatte die Mehrzahl der Kinder auffallend grosse Thymusdrüsen. Ich habe seit meiner Rückkehr mir die Kinder hier alle angesehen, ich habe so grosse Thymusdrüsen und so häufig nicht gefunden. Ich habe auch eine zur Demonstration

mitgebracht. Aber auch die Erwachsenen haben zu mehr als der Hälfte grosse Thymusdrüsen. Der jüngste meiner Erwachsenen ist 18 Jahre alt, der älteste ist 44 Jahre alt. Unter diesen 7 Erwachsenen ist bei 4 — ich habe am Anfang nicht darauf geachtet — die Thymus als lymphatisches Organ persistent gefunden worden. Ich habe sie gemessen, einmal bis 10 cm lang, einmal 6 cm lang und 1—2 cm breit. Wenn unter so wenigen Fällen so auffällig häufig die Thymusdrüse vergrössert oder persistent war, so kann das ja ein Zufall sein, wenn ich das aber mit den übrigen Befunden am Lymphgefässsystem in Verbindung bringe, so drängt sich ohne weiteres der Gedanke auf: es handelt sich in diesen Fällen um Menschen mit sogenannter lymphatischer Konstitution.

Was nun die bakteriologische Untersuchung angeht, so habe ich 3 Fälle gleich nach der Sektion bakteriologisch untersucht in Gemeinsamkeit mit Herrn Professor von Lingelsheim. Wir haben die Oberfläche der Schädelknochen, wenn wir aus den Höhlen etwas entnehmen wollten, vor der Aufmeisselung abgebrannt mit einer dünnen Metallbürste, die ich von der hiesigen Firma A. Menzel habe anfertigen lassen. Die einzelnen Bürstenbündelchen, welche aus feinem Messingdraht bestehen, sind auswechselbar. Aber ich würde für zukünftige Fälle lieber Platin empfehlen, denn um die Messingbürstchen zum Glühen zu bringen, braucht man eine ziemlich erhebliche Hitze, die nicht immer zur Verfügung steht. Wir haben in einem Falle aus der Rachentonsille und aus dem Ohr den Meningococcus Weichselbaum-Jäger und Staphylokokken bekommen und aus der Milz eine Reinkultur nur von Staphylokokken. In dem zweiten Falle haben wir aus dem Ohr, der Rachentonsille und aus einem broncho-pneumonischen Herde der rechten Lunge Meningokokken in Reinkultur gefunden. Ein dritter Fall wich ganz erheblich ab, indem hier im Leben aus der Lumbalflüssigkeit und nach dem 11 Stunden nach der Erkrankung eingetretenen Tode aus der Rachentonsille und aus dem Ohr ein Gram-positiver Diplococcus allein gefunden wurde, und doch war der Fall klinisch zweifellos epidemische Genickstarre. Nun, das sind drei Fälle mit verschiedenen Resultaten und wenn Sie die hinzuaddieren zu dem, was Sie von Herrn Geheimrat Kirchner das vorigemal gehört haben, so muss man sagen: es kommt bei der epidemischen Genickstarre zweifellos eine gewisse Anzahl von Fällen vor, wo man ausser dem Meningo-

coccus auch andere Kokken findet, ja, wo man nicht den Meningococcus findet, sondern wo man andere Kokken findet und wo trotzdem das klinische Bild, der Krankheitsverlauf und alle sonstigen Erscheinungen dafür sprechen, dass der Fall zur Epidemie gehört. Ich muss daher ebenfalls auf Grund meiner Beobachtungen und der Bemerkungen, die Herr Geheimrat Kirchner gemacht hat, sagen: Der Beweis ist eigentlich noch nicht einwandsfrei erbracht, dass der Krankheitserreger sicher gefunden ist. Entweder können viele Kokken und verschiedene Kokken dieselben Erscheinungen machen, sie können vielleicht in der Epidemie wieder eine kleine Epidemie für sich bilden, die sich aber klinisch und epidemiologisch nicht unterscheidet, oder aber wir müssen sagen, der Krankheitserreger ist überhaupt noch nicht gefunden, die Kokken spielen eine nur sekundäre Rolle, wie z. B. der Streptococcus beim Scharlach. Es ist natürlich schwer, das Richtige mit Sicherheit zu erkennen, aber die Tatsachen sprechen vorläufig nicht einwandsfrei dafür, dass man den Meningococcus allein als Erreger der Epidemie anschuldigen kann. Es kommt noch hinzu, dass man den Meningococcus eigentlich für einen nicht sehr gefährlichen und virulenten Parasiten angesehen hat. Aber gerade der Verlauf einer grossen Zahl von Fällen bei der jetzigen Epidemie in Oberschlesien — das ist vielleicht ein Gegensatz, in dem sie zu anderen früheren Epidemien steht —, zeigt, dass er ein sehr gefährlicher Parasit sein kann. Ich weiss, dass viele überhaupt nur die chronische Meningitis kennen, d. h. den regulären Krankheitsverlauf, der in Genesung oder in chronisches Siechtum mit Tod führt.

Bei dieser Epidemie sehen wir aber die Formen der acutesten, schwersten Sepsis. Ein Kind spielt auf der Strasse, fühlt sich plötzlich etwas unwohl, geht hinauf zu seiner Mutter, setzt sich auf den Stuhl und klagt über Kopfschmerzen. Plötzlich fällt das Kind vom Stuhl herab, bekommt Erbrechen und oft nach 5 Stunden schon ist es tot. Solche Fälle, wo die Kinder nach wenigen Stunden sterben, sind nicht etwa selten, sondern im Gegenteil häufig. Manchem Arzte ist der kleine Patient, der ihm in die Sprechstunde hingebracht wurde, in der Sprechstunde unter den Händen gestorben.

Das Sterben geht oft so rasch, dass der Medizinalbeamte, der in seine Formulare eine kurze Anamnese und Krankengeschichte aufnehmen soll, nachdem der Fall angemeldet wurde, oft die Wohnung betritt, wenn das Kind bereits beerdigt ist,

was allerdings noch eine weitere Erklärung in der Verordnung findet, dass an Genickstarre Verstorbene binnen 24 Stunden beerdigt werden müssen. Diese acuten Fälle, von denen ich vorhin schon gesprochen habe, welche oft kaum etwas anderes, als die Rachenveränderung darbieten, haben die grösste Aehnlichkeit mit der acuten Streptokokkensepsis, wie wir sie etwa sehen beim Beginn von Scharlach, ohne dass das Scharlachexanthem zum Ausbruch gekommen ist. Ein Fall dieser Art, den ich in einer mir bekannten Familie erlebte, wird mir stets unvergesslich sein. Der 13jährige Sohn kommt nachmittags ganz munter aus der Schule, isst mit gutem Appetit zu Mittag. Wenige Stunden später tritt heftiges Erbrechen und Kopfschmerzen auf, begleitet von hohem Fieber, zeitweilig ist das Bewusstsein offenkundig gestört. Der hinzugezogene Arzt gelangt zu keiner sicheren Diagnose. 48 Stunden später ist der Junge tot.

Ich wurde gebeten, die Sektion zu machen, und fand eine schwere Angina, eben im Beginn nekrotisch zu werden. Aus den Tonsillen, den enorm geschwollenen Halslymphdrüsen, der Milz und dem Herzblut züchtete ich in Reinkultur Streptokokken, die ich auch in Ausstrichpräparaten der Tonsillen fand. Auf Grund des Sektionsergebnisses vermutete ich einen Scharlach und liess die Wohnung gründlich desinfizieren. 14 Tage später erkrankte die Schwester des Knaben an einem leichten Scharlach, der gleichfalls mit Halsschmerzen begann.

Mit nichts anderem kann ich die acuten Fälle von Genickstarre besser vergleichen als mit diesen Streptokokkeninfektionen bei larviertem Scharlach. Allerdings hat der Ausschlag, wie er gelegentlich bei der Genickstarre beobachtet wird und wie ich ihn auch einige Male gesehen habe, eine andere Bedeutung, als der bei Scharlach. Es handelt sich bei der Genickstarre ganz wesentlich um submiliare Blutungen, also um den Ausdruck der septischen Infektion, doch sollen auch Roseola-ähnliche Exantheme beobachtet worden sein.

Im Anschluss an diese ätiologischen Ausführungen möchte ich noch ganz kurz über einen bakteriologischen Befund bei hiesigen Berlinern, nicht an Genickstarre gestorbenen Kindern berichten. Einer der Hauptgründe, weswegen ich meine Untersuchungen in Oberschlesien früher als beabsichtigt unterbrochen habe, war das dringende Bedürfnis, Vergleichsmaterial von Kindern zu erhalten und zwar so schnell als möglich. Meine Rachenbefunde musste ich in Vergleich setzen zu den Rachenbefunden anderer

Kinder. Ich habe jetzt im ganzen etwa 1 Dutzend Kinder untersucht, von denen allein 5 an Pneumonie gestorben waren. Davon hatten 4 eine schwere z. T. eitrig-nekrotische Rhinitis, eine stark entzündete hintere Pharynxwand. Die Rachentonsillen waren nicht vergrössert, doch bestand in allen diesen Fällen eine doppelseitigee eitrige Otitis media. Pia mater ohne Veränderung. In dem Ohreiter dieser Kinder sah ich neben Grampositiven Stäbchen und Kokken auch reichlich Gram-negative intracelluläre Diplokokken. Es gelang mir ziemlich leicht, sie rein zu züchten; zunächst auf Blutserum, dann auf Ascitesagar und dann auf gewöhnlichem Agar. Auf allen diesen Nährböden zeigten sie ein gutes Wachstum, die Kolonien waren bläulich durchscheinendem Stärkekleister ähnlich, wie Meningokokken, doch waren die Kolonien schleimiger und wuchsen auf Ascitesagar nicht so üppig. Das gute Wachstum auf den übrigen Nährböden sprach ebenfalls gegen Meningokokken. Vielleicht ist dieser Diplococcus, der übrigens auch schon früher wiederholt gesehen wurde, ein Verwandter des Meningococcus, vielleicht ist es auch ein Coccus, der in früheren Epidemien öfter als Erreger beschrieben wurde, denn die verschiedenen Angaben über das Wachstum des Meningococcus können doch nur dann möglich sein, wenn zwar ähnliche, aber doch verschiedene Pilze vorlagen.

Wenn es gestattet ist, aus unseren Beobachtungen Schlüsse zu ziehen, so ergibt sich: Die Krankheit befällt hauptsächlich Kinder unter 10 Jahren, sie befällt nur wenig Erwachsene. Die Krankheit ist eine exquisite Kinderkrankheit, aber man muss hinzusetzen, sie befällt unter den Kindern wieder nur besondere Kinder, unter einer 10 Köpfe zählenden Familie ein Kind, manchmal vielleicht 2, und nur in Ausnahmefällen 4, vielleicht 6, sonst höchstens nur ein Kind. Dieses elektive Verhalten der Krankheit muss einen ganz besonderen Grund haben. Es kann nicht etwa allein begründet sein in der Natur des Infektionserregers. Der muss ja da sein. Die Gelegenheit zur Infektion muss das eine Kind in der Familie, ein Säugling so gut haben wie ein 2jähriges oder 10jähriges Kind. Es muss hier also eine individuelle Disposition angenommen werden. Und wenn wir fragen, ob in unseren Fällen ein Anhaltspunkt vorhanden ist für die Annahme einer solchen Disposition, so können wir, glaube ich, mit ja antworten. Die Mehrzahl, wenn auch nicht alle diese Kinder haben hypertrophische Rachen-

mandeln, diese Kinder haben allgemeine Lymphdrüsenschwellung, die nicht immer entzündlicher Natur ist, entzündlich ist sie immer am Halse, aber nicht sonst überall, diese Kinder haben grosse Peyer'sche Haufen, diese Kinder haben grosse Thymusdrüsen, von den Erwachsenen haben eine grosse Anzahl noch persistierende Thymusdrüsen, es sind also Kinder, die man bezeichnet als Kinder mit einem scrophulösen Habitus oder mit einer lymphatischen Konstitution. Das sind natürlich ungeschickte und unglückliche Ausdrücke, weil wir damit nicht viel anzufangen vermögen, aber schon Virchow sagte, dass solche Menschen eine gewisse Vulnerabilität der Gewebe haben. Wenn wir das annehmen — ich betone aber ausdrücklich, dass dies erst weiter durch mikroskopische und durch Vergleichsuntersuchungen an Toten und Lebenden festgestellt werden muss[1]) — so würden wir darin vielleicht eine Erklärung für das auswählende Verhalten der Epidemie in den Familien bekommen.

Wenn Masern in die Familie hineinkommen oder Diphtherie oder Scharlach, dann bleibt es meist nicht bei einem Kinde, dann erkranken meist die anderen mit, wenn auch bei Scharlach nicht so regelmässig, aber doch immer mehr als bei der Genickstarre. Bei der Genickstarre ist es aber die Ausnahme, dass die anderen erkranken. Vielleicht dient schon folgender Fall zur Illustration: Zwei Schulmädchen im Alter von 12 Jahren waren wegen positiven Meningokokkenbefundes im Rachenschleim ins Knappschaftslazareth Königshütte zur Beobachtung und Isolierung geschickt. Beide erkrankten nicht an Genickstarre. Beide hatten keine fühlbaren Halslymphdrüsen, keine vergrösserten Tonsillen, ihre hintere Rachenwand zeigte keinerlei Abweichung.

Im Gegensatz zu dieser lymphatischen Konstitution fehlt in der Bevölkerung Rachitis fast ganz, was man auf der Strasse leicht feststellen kann. Auf dem Sektionstisch habe ich sie überhaupt nicht gesehen.

Weiter aber geht aus den Untersuchungen hervor, glaube ich, dass die Krankheit eine Inhalationskrankheit ist. Wenn die hinteren Abschnitte der Nase und speziell die Rachentonsille und die hintere Pharynxwand hauptsächlich erkranken, so ist das leichthin und gemeinhin nur verständlich, wenn wir an-

1) Bei meinem Weggang von Oberschlesien habe ich die Kollegen Dr. Curtius in Königshütte und Dr. Wagener gebeten, bei ihren Untersuchungen auf alle diese Dinge, besonders auch hinsichtlich der Heredität ein besonderes Augenmerk zu richten.

nehmen, dass der Krankheitserreger mit der Atmungsluft in den Körper hineinkommt. Ferner haben wir aus dem Vortrage des Herrn Geheimrat Kirchner gehört, dass die Schule bei der Uebertragung der Genickstarre so gut wie gar keine Rolle spielt. Ja, warum nicht? Bei Masern wissen wir, die Schule spielt wohl eine Rolle, auch bei der Diphtherie. Das kann man vielleicht in der Weise erklären, dass im oberschlesischen Industriebezirk nahezu die ganze Bevölkerung an chronischem Rachenkatarrh leidet, wenigstens die Erwachsenen. Die trockene, staubreiche, mit schwefliger Säure und Kohlenstaub geschwängerte Luft bewirkt es — ich habe es an mir selbst erfahren —, dass die vorderen Nasenabschnitte direkt wie ein Reibeisen trocken und rauh werden, während im Rachen sich eine vermehrte Schleimsekretion geltend macht. Die gleiche Erfahrung, wie ich, machte am eigenen Leib der schon genannte Kollege Wagener, der 8 Tage vor mir in Oberschlesien angekommen war, und beide zusammen hatten wir an einer mehrtägigen Angina zu leiden. Der schlesische Arbeiter spuckt viel. Dementsprechend warnt ja auch das an die Bevölkerung verteilte Merkblatt sehr richtig vor dem Ausspeien. Die Kinder spucken aber nicht aus, die Kinder schlucken ihren Rachenschleim herunter, und das ist vielleicht der Grund, dass die Schule, trotzdem durch Prof. v. Lingelsheim nachgewiesen worden ist, dass bei Schulkindern virulente Keime im Rachen vorhanden sein können, nicht die Gelegenheit gibt zur Verbreitung der Epidemie. Dagegen ist überall da, wo Erwachsene, die in ihrem Rachenschleim den Krankheitserreger beherbergen, ihre Umgebung durch Ausspeien verunreinigen, die beste Gelegenheit zur Verbreitung der Infektion gegeben. Das geschieht aber nirgends leichter als zu Hause in der eigenen Wohnung, die meistens nur aus Küche und Stube besteht und von vielen Menschen bewohnt wird. Nach Jaeger und Germano halten sich die Meningokokken wochenlang virulent im Staub. Damit ist natürlich eine direkte Ansteckung von Person zu Person nicht ausgeschlossen.

So, glaube ich, kommt die Frage der Prophylaxe und Bekämpfung wesentlich auf eine wohnungshygienische Frage hinaus, d. h. auf eine Behandlung der Wohnungsfrage in Oberschlesien, mit welcher Hand in Hand gehen muss eine Erziehung der Bevölkerung nicht nur zur Reinlichkeit, sondern auch zum Denken.

(Eine Frau, der ich mit allen Künsten der Ueberredung klar zu machen versuchte, dass sie zum Schutze ihrer Kinder das erkrankte in das Krankenhaus geben sollte, hatte nur die eine Antwort: „Der liebe Gott wird sie schon schützen.“)

Wenn weiter die Eintrittspforte des Krankheitserregers im Nasenrachenraum zu suchen ist, so müssen daraus sowohl prophylaktisch wie therapeutisch sich gewisse Maassnahmen ergeben: Zwar wird mancher sagen, es hat gar keinen Sinn mehr, die Desinfektion des Nasenrachenraumes vorzunehmen, wenn schon die Meningitis vorhanden ist. Das ist aber nicht richtig. Es ist immer ein alter Grundsatz, die Krankheitserreger an dem Ort, wo sie eingedrungen sind, auch wenn sie z. T. längst weiter verschleppt sind, zu vernichten, um vor Recidiven zu schützen, und es gibt Recidive bei der Meningitis, und zwar nicht zu wenig. Also es würde sich empfehlen, eine Desinfektion des Nasenrachenraumes vorzunehmen, was ja übrigens auch schon gemacht wird. In Oppeln auf dem Oberschlesischen Aerztetag hatte ich Protargol oder Argonin vorgeschlagen, eventuell wird man auch an die operative Entfernung der Rachenmandel denken können. Was die Behandlung der Meningitis angeht, so haben sich die Lumbalpunktionen als nützlich erwiesen. Wenn das aber der Fall ist, so muss eine dauernde Drainage des Cavum cranii noch bessere Dienste leisten. Es ist daher bei zwei Patienten, einem Kind und einem Erwachsenen, deren Prognose pessima war, auf meinen Vorschlag eine Incision der Membrana obturatoria poster. (Lig. atlanto-occipitale) mit nachfolgender Gazedrainage ausgeführt worden. Eine zweifellose Besserung wurde bei dem Erwachsenen erzielt, der 8 Tage nach der Operation bei meinem Weggang noch lebte, während das Kind 2 Tage nach der Operation an Pyocephalus starb, ohne dass der Krankheitsverlauf wesentlich beeinflusst worden war.[1])

Es könnte vielleicht unsinnig erscheinen, solche Operationen vorzuschlagen. Wer aber einen Krankensaal mit 40—50 solcher unglücklicher Kinder gesehen hat, bei denen die einzige Therapie, die vielleicht eine gewisse Aussicht bietet, die Lumbalpunktion ist, der strebt, falls er wirklich Arzt ist, mit allen Kräften dahin, dieser entsetzlichen und unheimlichen Krankheit, die wie ein Würgengel unter den Kindern umhergeht, Halt zu gebieten. Der Drang, zu helfen, ist ja nie mächtiger, als wenn man selbst

1) Der Kranke ist mittlerweile, wie mir Herr Dr. Curtius aus Königshütte mitteilte, auch gestorben und zwar an einem erheblichen Pyocephalus.

am ohnmächtigsten dazu ist, wenn die menschliche Unzulänglichkeit sich in ihrer ganzen Grösse zeigt. Aber der Arzt darf kein Mittel unversucht lassen, falls es nur einigermaassen einen Schimmer von Hoffnung bietet, zumal bei einer Krankheit, bei der mehr als die Hälfte der Befallenen dem Tode erliegt.

Wenn ich nochmals die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfasse, so hat sich ergeben[1]):

I. Die Eintrittspforte des Krankheitserregers der Cerebrospinalmeningitis ist der hintere Nasenrachenraum, besonders die Rachentonsille.

II. Die Hirnhautentzündung ist anfangs stets eine basilare und zwar in der Gegend der Hypophysis. Sie entsteht auf lymphogenem Weg.

III. Die Hirnhautentzündung als Zeichen der Erkrankung des Cavum cranii ist analog den Erkrankungen der Schleimhäute der Nebenhöhlen des hinteren Nasenrachenraums.

IV. Niemals oder sicher nur ganz ausnahmsweise entsteht die Hirnhautentzündung durch Fortleitung einer Erkrankung der Siebbeinzellen.

V. Die Krankheit ist eine exquisite Kinderkrankheit.

VI. Die von der Krankheit befallenen Kinder und Erwachsenen haben deutliche Zeichen einer sogenannten lymphatischen Konstitution.

VII. Die Krankheit ist eine Inhalationskrankheit.

VIII. Ihre Bekämpfung ist ganz wesentlich eine wohnungshygienische Frage.

IX. Der Meningococcus Weichselbaum-Jaeger wird zwar in der Mehrzahl der Fälle gefunden, doch ist ein absolut einwandsfreier Beweis, dass er der alleinige Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist, noch nicht erbracht. Die Tatsache, dass andere Kokken teils allein, teils gemischt mit dem Meningococcus gefunden werden können, schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass alle diese Bakterien eine sekundäre Rolle spielen und dass der eigentliche Krankheitserreger überhaupt noch nicht bekannt ist (Analogie mit Streptokokkeninfektion bei Scharlach).

1) Satz I und VII gelten unter der Annahme, dass der Meningococcus Weichselbaum-Jaeger der Erreger der Genickstarre ist.

Ich kann nicht schliessen, ohne allen denen meinen Dank auszusprechen, welche mir Gelegenheit geboten haben, diese Studien zu unternehmen und mich dabei tatkräftig unterstützt haben. An erster Stelle danke ich Sr. Exzellenz, dem Herrn Kultusminister Dr. Studt und seinem vortragenden Rat, Herrn Geheimen Obermedizinalrat Professor Dr. Kirchner für den Auftrag, den sie mir erteilt haben, ferner den Medizinalbeamten des Regierungsbezirks Oppeln, dann aber jenen Herrn Kollegen in Königshütte, Beuthen, Zabrze, Friedenshütte, Schwientochlowitz, Piekar, welche mich so ungemein herzlich aufgenommen und mir in jeder Hinsicht so freundlich mit ihrer Hilfe zur Seite standen.

XX.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Alkalien und Säuren auf die sekretorische Funktion der Magenschleimhaut[1].

Von

Adolf Bickel.

Meine Herren! Wenn ich heute Abend über den Einfluss von Alkalien und Säuren auf die sekretorische Funktion der Magenschleimhaut zu Ihnen reden will, so kann es nicht meine Absicht sein, alle die Fragen vor Ihnen aufzurollen, die sich an die Begriffe Alkali- und Säuretherapie bei Magenkrankheiten anknüpfen. Ich möchte Ihnen nur über einige Versuche berichten, die ich zu einer allgemeinen Orientierung über die Art und Weise der Einwirkung von Alkali- und Säurezufuhr auf den Sekretionsprozess in der Magenschleimhaut angestellt habe.

Diese Studien dürften in ebenmässiger Weise den Praktiker, der ja fast tagtäglich am Krankenbette von der Alkali- bzw. Säuretherapie bei Magenaffektionen Gebrauch zu machen Gelegenheit hat, interessieren, wie auch den Theoretiker, insofern als die Resultate dieser Versuche nicht unwichtige Hinweise auf den Modus der Magensaftbildung überhaupt uns an die Hand geben.

Lassen Sie uns zunächst die Alkalitherapie etwas näher ins Auge fassen!

Wenn wir einem Patienten ein Alkali, z. B. das Natrium bicarbonicum geben, so ist der erste Effekt, den wir damit er-

1) Mit Unterstützung der Gräfin-Bose-Stiftung.

zielen, die Abstumpfung der in der Magenhöhle vorhandenen Säure zu selbstverständlich, als dass man darüber noch Worte zu verlieren brauchte. Aber darin erschöpft sich das Wesen der Alkalitherapie bei Magenerkrankungen bei weitem nicht. Es lässt sich nämlich zeigen, dass das Alkali, und zwar besonders das am häufigsten in der Therapie verwandte Natrium bicarbonicum, die Sekretionsprozesse in der Magenschleimhaut in spezischer Weise beeinflusst.

Ueber diese Art einer spezifischen Alkaliwirkung auf den sekretorischen Apparat der Magenschleimhaut möchte ich Ihnen einige neue Daten mitteilen, nachdem ich Ihnen kurz referiert habe, was bis jetzt mit Hülfe der experimentellen Methode darüber bekannt geworden ist.

Noch vor wenigen Jahren war die Anschauung von der safttreibenden Wirkung der Alkalien die allgemein gültige. Erst durch die Untersuchungen Pawlow's und seiner Schüler wurde gezeigt, dass die Darreichung von Alkali in der Norm die Sekretion der Magenschleimhaut herabsetze.

Die Versuche, welche die Pawlow'sche Schule zu dieser Erkenntnis führten, wurden an Hunden angestellt, denen ein Magenblindsack angelegt worden war. Man nahm bei dieser Operation aus dem Fundusteil des Magens derart ein Stück heraus und formte es zu einem zweiten kleineren Magen, dass der grosse und kleine Magen nur noch durch Serosa, Muscularis und Nerven miteinander verbunden waren, während die Schleimhautauskleidung dieser beiden Magen in keinem Zusammenhang stand. Die beiden Magenhöhlen waren völlig voneinander getrennt; die Nahrung passierte allein den grossen Magen und konnte von da in den kleinen Magen wegen der aus Schleimhaut gebildeten Scheidewand nicht übertreten. In den kleinen Magen führte eine in der Bauchwand angelegte Fistel.

Bei dieser Versuchsanordnung funktioniert der kleine Magen in entsprechender Weise wie der grosse durch Vermittlung des Nervensystems. Die Arbeit des grossen Magens findet ein getreues Abbild in der Tätigkeit des kleinen Magens, der der Beobachtung unmittelbar zugänglich ist, da in ihn die in der Bauchwand angelegte Fistel führt.

Wenn man nun in den grossen Magen eine bestimmte Quantität Wasser mit Hülfe der Schlundsonde einführt, so beantwortet der kleine Magen das mit der Abscheidung geringer Mengen eines sauren Saftes. Benutzt man aber statt des reinen

Wassers bei sonst gleicher Versuchsanordnung 0,05- bis 1 proz. Sodalösungen in entsprechenden Quantitäten, so bleibt die Bildung eines sauren Saftes aus, und aus dem kleinen Magen fliesst höchstens etwas Schleim heraus.

Auf Grund dieser Versuche kam Pawlow zu der Anschauung, dass die Gegenwart von Soda im Wasser die safttreibende Wirkung des letzteren herabsetzt.

Ich habe einige dieser Versuche an den von mir selbst nach der Pawlow'schen Methode operierten Hunden wiederholt und konnte die Richtigkeit der Angaben Pawlow's bestätigen. Alsdann dehnte ich diese Experimente weiter aus und studierte die Alkaliwirkung auf die unter pathologischen Verhältnissen arbeitende Magenschleimhaut.

Wenn man Hunden Pilocarpin injiziert, so entsteht bekanntlich nicht nur eine starke Speichelsekretion, sondern es geht damit auch gleichzeitig parallel eine gewaltige Steigerung der Magensaftbildung. Nicht nur wird eine vermehrte Wasserabscheidung dadurch bewirkt, sondern es erfährt die Bildung des spezifischen Sekretes unter dem Eindruck der Pilocarpinwirkung eine beträchtliche Erhöhung: Hypersekretion und eventuell auch Hyperacidität stellen sich ein.

Führt man nun einem mit Pilocarpin vergifteten Fistelhunde, bei dem die Pilocarpinwirkung sich in steil ansteigender Linie dem Hochplateau, das ihre Curve krönt, nähert, Alkali in beträchtlicher Dose mit der Schlundsonde in den grossen Magen ein, so versiegt in wenigen Minuten die eben noch enorm gesteigerte Sekretbildung im kleinen Magen fast gänzlich, und dieselbe Schleimhaut, die eben noch stark salzsaure Saftmassen produzierte, nimmt — wie im nüchternen Zustande — gegen Lackmus eine alkalische Reaktion an, ohne dass auch nur eine Spur des eingeführten Alkalis ihre Oberfläche berührt hat. Bei alledem geht die profuse Speichelabsonderung, wenn auch vielleicht in etwas geringerem Grade weiter, ein Beweis, dass die Pilocarpinwirkung noch lange nicht verklungen ist. Man mag eine neue Dosis Pilocarpin geben, das Verhalten des kleinen Magens ändert sich dadurch nicht, nur der Speichel rinnt unaufhaltsam aus dem Munde des Tieres.

Sie sehen, meine Herren, auch bei diesem pathologischen Zustande einer stark gesteigerten Saft- und Säureproduktion übt die Alkalizufuhr in souveräner Weise ihren sekretbeschränkenden Einfluss auf die Magenschleimhaut aus.

Das Zustandekommen dieser Wirkung der Soda auf den sekretorischen Apparat der Magenschleimhaut kann man sich in einer doppelten Weise denken. Man kann sich einmal vorstellen, dass das Alkali durch Kontaktwirkung in dem Sinne die Funktion der Drüsenzellen in der Schleimhaut des grossen Magens beeinflusst, dass diese Zellen in ihrer Tätigkeit gelähmt werden. Hört nun im grossen Magen die Sekretbildung auf, so muss sie auch im kleinen Magen sistieren, denn der kleine Magen steht durch Vermittelung des Nervensystems in direkter funktioneller Abhängigkeit von dem grossen Magen.

Ein anderer Weg, auf dem man sich den lähmenden Einfluss der Soda auf die Magensaftbildung kann entstehen denken, vermag in einer durch Alkaliresorption bedingten Alkalisierung der Körpersäfte und zwar des Blutes gegeben zu sein.

Wenn es mir auch bisher nicht gelang, den stringenten Beweis zu erbringen, dass ein solcher Modus der Alkaliwirkung vorkommt, so machen doch die Ergebnisse einiger Versuche, die ich in dieser Richtung angestellt habe, es wahrscheinlich, dass er möglich ist.

Diesen Versuchen über den Einfluss von Alkalien auf die sekretorische Funktion der Magenschleimhaut lassen Sie mich nun diejenigen gegenüber stellen, die ich in ganz analoger Weise über die Wirkung von Säuren auf die Magensaftbildung unternommen habe.

Auch hier muss ich Sie zunächst an einige Mitteilungen erinnern, die wir der Pawlow'schen Schule über diesen Gegenstand verdanken.

Pawlow und Chigin verglichen nämlich an Hunden, denen ein Magenblindsack angelegt war, die safttreibende Wirkung des reinen Wassers mit derjenigen von Salzsäurelösungen und konnten beim Tiere mit normaler Magenschleimhaut einen Unterschied zwischen beiden Flüssigkeiten in dieser Hinsicht nicht feststellen.

Ich selbst habe den Einfluss der Salzsäuredarreichung auf die sekretorische Magenfunktion an einem Fistelhunde studiert, der an einer chronischen Gastritis mit ausgesprochener Hypacidität litt. Das Tier erkrankte wenige Wochen, nachdem ich ihm einen Magenblindsack angelegt hatte und wurde $1^1/_2$ Monat bis zu seinem Tode, der bei zunehmender Abmagerung des Hundes spontan eintrat, beobachtet. Bei der Sektion zeigte sich, dass grosser und kleiner Magen vollständig gegeneinander abge-

schlossen waren; die mikroskopische Untersuchung ergab, dass im grossen Magen eine mässiggradige Entzündung der Schleimhaut mit reichlicher Schleimabsonderung bestand, während im kleinen Magen die Schleimhaut — abgesehen von einzelnen Stellen leidlich gesunder Mukosa — zum Teil ganz geschwunden, zum Teil atrophisch war oder sich im Zustande einer mit reicher Schleim- und Eiterbildung einhergehenden Entzündung befand. An einzelnen Stellen war eine regelrechte Geschwürsbildung zu erkennen.

Aus dem kleinen Magen wurde ein schleimig-eitriges Sekret abgeschieden, das im nüchternen Zustande des Hundes in der Regel gegen Lackmus stark alkalisch reagierte und nur bei der Tätigkeit des grossen Magens im Gefolge der Nahrungsaufnahme geringe Säuregrade, in den letzten Wochen aber niemals freie Salzsäure erkennen liess.

Da die Schleimhaut des grossen Magens, wie ich hervorhob, die Zeichen eines chronischen Katarrhs bot, war also das Empfangsorgan, d. h. die Schleimhaut, auf die die eingeführten Flüssigkeiten direkt einwirkten, in demselben Sinne pathologisch verändert, wie das Antwortorgan, d. h. die Schleimhaut des kleinen Magens, die vom grossen Magen aus reflektorisch zur Saftbildung angeregt wurde. Es war also damit die Möglichkeit gegeben, auf eine kranke Schleimhaut die Nahrungs- und medikamentösen Reize einwirken zu lassen und sie beantwortet zu bekommen von einer noch kränkeren Schleimhaut. Denn die Mukosa des Magenblindsackes bot sehr viel schwerere Veränderungen dar als diejenige des grossen Magens.

Bei diesem Tiere konnte — soweit ich die Literatur überschaue — zum ersten Male in einwandfreier Weise die Saftsekretion bei chronischer Gastritis und Hypazidität experimentell studiert werden.

Zunächst verglich ich nach Analogie der Experimente von Pawlow und Chigin den Einfluss von Salzsäurelösungen mit demjenigen entsprechender Mengen reinen Wassers auf die Saftsekretion; das nüchterne Tier erhielt einmal 200 ccm $^1/_{10}$ Normal-Salzsäure, ein anderes Mal 200 ccm Aq. dest. durch die eingeführte Schlundsonde in den grossen Magen gegossen. Die in beiden Fällen von der Schleimhaut des kleinen Magens sezernierten Sekretmengen waren ungefähr gleich gross und ihre Reaktion amphoter.

Daraus folgt, dass bei der chronischen Gastritis genau so

wie in der Norm Salzsäure allein nicht stärker safttreibend wirkt als destilliertes Wasser.

Bei einer anderen Reihe von Versuchen wählte ich folgende Anordnung. Das nüchterne Tier erhielt mit der Schlundsonde 200—250 ccm $^1/_{10}$ Normal-Salzsäure in den grossen Magen gegossen. Einige Zeit nachher reichte man ihm eine bestimmte Quantität irgend eines Nahrungsmittels oder sonst eines Körpers, von dem vorher genau bei diesem Hunde festgestellt war, wie er ohne die voraufgegangene Gabe der Säure den Sekretionsablauf im kleinen Magen beeinflusst. So schied z. B. der kleine Magen seit Wochen keine freie Salzsäure mehr ab, wenn man dem Hunde 200—500 ccm Milch einführte. Gab man aber dem nüchternen Tiere z. B. 200 ccm $^1/_{10}$ Normal-Salzsäure und eine Stunde später obendrein 200 ccm Milch, so wurde nicht nur fast unmittelbar nach der Milchgabe der aus dem kleinen Magen fliessende Saft, der bisher alkalisch oder amphoter reagierte, stark sauer, sondern es trat auch in den stündlichen Saftportionen reichlich freie Salzsäure auf, die G. A.-Werte stiegen während der folgenden drei Stunden auf 40, 72, 84 und die verdauende Kraft der einzelnen Saftmengen nahm zu. Das alles geschah, ohne dass auch nur eine Spur der eingeführten Salzsäure die Schleimhaut des kleinen Magens benetzt hatte. Das Auffallendste aber war, dass diese therapeutisch günstige Beeinflussung der Saftbildung im kleinen Magen auf die einmalige Einführung von Säure in den grossen Magen bis zu dem nächsten oder sogar übernächsten Tage nach dem Versuche anhielt. Wir hatten es also nicht mit einem flüchtigen Augenblickserfolg, sondern mit einer Art Dauerwirkung der Salzsäure zu tun.

Wollen wir diesen eigentümlichen Einfluss der Salzsäure auf die Saftbildung im kranken Magen allgemein charakterisieren, so können wir sagen: Die Salzsäure befähigt die kranke Magenschleimhaut, auf die Gabe der eigentlichen Nahrung hin mit einer gesteigerten Säurebildung zu antworten.

Ich lasse es dahingestellt, ob diese günstige therapeutische Wirkung derart zustande kommt, dass die Salzsäure vielleicht durch ihre antiseptische Wirkung den Katarrh im grossen Magen vorübergehend eingeschränkt und so seine Schleimhaut zu erhöhter Säurebildung wieder befähigt hat. Die im kleinen Magen beobachtete Steigerung der Säureproduktion wäre dann die reflektorisch herbeigeführte Folge der durch die Salzsäuregabe verbesserten Saftbildung im grossen Magen.

Das gleiche träfe zu, wenn man annähme, die Salzsäure übe eine direkte primäre Wirkung auf die Drüsenzellen der Schleimhaut des grossen Magens aus und befähige diese zu erhöhter Säureproduktion.

Endlich ist aber noch eine dritte Erklärungsmöglichkeit gegeben, wenn man sich vorstellt, dass durch die Salzsäurezufuhr die Blutbeschaffenheit in einem für die Salzsäurebildung in der Magenschleimhaut günstigem Sinne verändert wird. Eine solche Annahme steht mit einigen Erfahrungen der physiologischen Chemie im Einklang.

Bence Jones machte zuerst darauf aufmerksam, dass zwischen Säurebildung im Magen und Harnreaktion gewisse Beziehungen obwalten: lebhafte Magensaftbildung fällt in der Regel mit Abnahme der Harnacidität zusammen. Als Ursache dieser Erscheinung nahm man allgemein an, dass bei der Bildung des Magensaftes in den Drüsenelementen eine Zerlegung von Chlornatrium, das aus dem Blute zugeführt wird, derart erfolgt, dass einerseits Chlorwasserstoff, andererseits aber Natriumcarbonat entsteht, und dass die Salzsäure zum Magenlumen, das Natriumcarbonat aber zurück zum Blute und mit diesem zur Niere befördert wird. Es kommt danach also vor allem darauf an, dass der Magenschleimhaut Chlor - Ionen vom Blute aus zugeführt werden.

Eine Ueberschwemmung des Blutes mit Chlor wird ebensowohl nach Kochsalzzufuhr als auch nach Salzsäuregabe eintreten. In beiden Fällen hat die Magenschleimhaut Gelegenheit, aus dem Blute reichlich Chlor-Ionen an sich zu reissen.

Leo Schwarz studierte nun im Anschluss an Arbeiten von Falck und Gruber den Einfluss der Kochsalzzufuhr auf die Magensaftbildung und die Harnreaktion an normalen Hunden, wie an Hunden im Chlorhunger.

Auf Grund seiner Versuche kam Schwarz zu folgenden Anschauungen: „Die im Chlorhunger befindliche Magenschleimhaut reisst, auch wenn sie nicht secerniert, die bei Kochsalzzufuhr ihr zuströmenden Chlor-Ionen rasch mit grosser Begierde an sich, um sie in einer indifferenten Form für die durch das Nervensystem auszulösende Sekretion aufzuspeichern. Dieser Vorgang vollzieht sich auch unter normalen Verhältnissen, aber kontinuierlich und übt daher auf die Reaktion des Harns keinen Einfluss aus. Während der Sekretion verhält sich die normale Schleimhaut wie beim Tiere im Chlorhunger. Während sie auf

der einen Seite durch Salzsäureabgabe an Chlor verarmt, bindet sie auf der anderen Seite aus dem Blute stammende Chlor-Ionen und veranlasst so eine gesteigerte Alkalescenz des Harns."

Alles in allem genommen geht zum mindesten daraus hervor, dass eine Anreicherung des Blutes mit Chlor-Ionen, wie sie bei Salzsäurezufuhr herbeigeführt wird, ein die Salzsäurebildung in der Magenschleimhaut begünstigendes Moment darstellt.

Auch bei den von mir mitgeteilten Versuchen ist es noch nicht die Gabe der Salzsäure allein, die die gesteigerte Säureproduktion auslöst. Durch die Säurezufuhr wird, wenn die Ausführungen von Schwarz überhaupt zur Erklärung meiner Beobachtungen herangezogen werden dürfen, gewissermaassen nur Zündstoff der Schleimhaut zugetragen und in ihr angehäuft. Erst die bei der Aufnahme der Nahrung durch das Nervensystem den Drüsen mitgeteilten Reize führen zur Entladung der dort aufgestapelten Energie und setzen sie in lebendige Kraft um. Erst die nervösen Reize treiben die Drüsenzellen zur Säurebildung an.

Welche Erklärung man auch meinen Beobachtungen geben möge, praktisch wichtig ist aus diesen Versuchen zu lernen, dass wir durch Salzsäurezufuhr in nachhaltiger Weise die Säureproduktion seitens der Drüsenzellen des Magens steigern können. Ich sage in nachhaltiger Weise, denn die Wirkung einer einmaligen grösseren Säuregabe hielt bei dem Tiere tagelang an.

Bei den Versuchen, über die ich Ihnen bis jetzt referierte, gab ich dem nüchternen Tiere zuerst die Säure, und etwa eine Stunde nachher oder noch später reichte ich ihm Nahrung. Ich verfüge über einen Versuch, den ich in umgekehrter Weise anordnete: Der Hund bekam zunächst 200 ccm Milch und 30 Minuten nachher eine ebenso grosse Menge einer $^1/_{10}$ Normal-Salzsäurelösung. Es ist bemerkenswert, dass in diesem Falle, in dem die Salzsäure also nach der Mahlzeit gegeben wurde, die Sekretbildung im kleinen Magen nicht im mindesten durch die Säurezufuhr alteriert wurde.

Alle diese Versuche, über die ich Ihnen heute abend berichtete, lehren uns zweierlei: Durch Alkali- bzw. Säurezufuhr gelingt es nicht allein den Mageninhalt alkalischer bzw. saurer zu machen, sondern es ist möglich, dadurch die Drüsentätigkeit selbst zu beeinflussen. Alkalizufuhr in der Form des Natr. bicarb. hemmt und Zufuhr von Salzsäure fördert in nachdrücklicher Weise die Bildung eines wirksamen Saftes seitens der

Magenschleimhaut durch Lähmung bzw. Steigerung ihrer sekretorischen Funktion.

Wenn auch meine Untersuchungen im Hinblick auf die praktische Verwertung ihrer Resultate im wesentlichen nur das bestätigen, was seit langem die Empirie uns als nützlich für die Therapie gelehrt hat, so glaube ich doch, dass der tiefere Einblick, den uns diese Beobachtungen in den Mechanismus der Alkali- und Säurewirkung auf die sekretorische Magenfunktion tun lassen, meine heutige Mitteilung rechtfertigt.

Benutzte Literatur.

J. P. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898. — L. Schwarz, Zur Theorie der Säurebildung in der Magenschleimhaut. Beiträge zur chem. Phys. u. Pat., Bd. V, 1904. — Falck, Virchow's Archiv, Bd. 56, 315. — Gruber, Ueber den Einfluss der Kochsalzzufuhr auf die Reaktion des Harnes. Festschrift, C. Ludwig zu seinem 70. Geburtstag gewidmet. Leipzig, F. Vogel, 1887.

XXI.

Zur Behandlung der freien puerperalen Peritonitis mit Laparotomie und Drainage.

Von

Stabsarzt Dr. Kownatzki.

Meine Herren! Die operative Behandlung der freien puerperalen Peritonitis ist schon vielfach versucht worden. Im allgemeinen sind die Resultate derselben jedoch ganz ausserordentlich schlechte gewesen, so zwar, dass manche Operateure von jedem Eingriff bei dieser Erkrankung überhaupt prinzipiell Abstand genommen haben. Während abgekapselte Eiterherde im Bauchfellraume, Herde, bei welchen bereits durch die reaktive Kraft des Organismus eine Umgrenzung eingetreten und der Ausbreitungstendenz der Infektionserreger ein Ziel gesetzt war, auf operativem Wege ohne Schwierigkeit der Heilung entgegengeführt werden konnten, wurde die freie puerperale Peritonitis durch die Eröffnung der Bauchhöhle mit nachfolgender Drainage usw. in ihrem Verlaufe fast stets, wenn überhaupt, nur vorübergehend günstig beeinflusst.

Bei der nahezu völligen Aussichtslosigkeit der freien puerperalen Peritonitis bei abwartendem Verhalten liess jedoch Herr Geheimrat Bumm trotz aller bisherigen Misserfolge in seiner Klinik immer von neuem Versuche anstellen, eine operative Heilung dieser so deletären Erkrankung zu erreichen. Diese Versuche haben Erfolg gehabt. Ich bin heute in der Lage, Ihnen 5 Fälle von freier puerperaler Peritonitis, die im Laufe des letzten Jahres operativ geheilt wurden, in geheiltem Zustande vorstellen bezw. Ihnen über dieselben berichten zu können.

Diese 24 jährige Frau wurde im 10. Monat entbunden. 8 Tage nach der Entbindung setzte mit Schüttelfrost hohes Fieber ein. 4 Tage nach

der Entbindung war der Leib etwas vorgewölbt, jedoch weich und nicht druckschmerzhaft. Im Uterussekret fanden sich reichlich Streptokokken in langen Ketten. Am 10. Tage nach der Entbindung war der Leib stark aufgetrieben, so dass er das Niveau der Brust weit überragte und stark gespannt, auf Beklopfen jedoch nur mässig schmerzhaft. In den abhängigen Partien liess sich eine bei Lagewechsel verschiebliche Dämpfung perkutieren. Die Pulskurve überkreuzte diejenige der Temperatur. Die Atmung war sehr frequent, über 40. Das Allgemeinbefinden war jedoch noch nicht allzu stark mitgenommen. Während dieses Tages trat mehrmals Aufstossen, in der folgenden Nacht 2 mal Erbrechen auf. Probepunktionen mit einer feinen Pravasspritze fielen negativ aus. Trotz dessen wurde am nächsten Tage die Bauchhöhle durch einen etwa 15 cm langen Schnitt über dem rechten Poupartischen Bande eröffnet. Nach Durchtrennung des Peritoneums stürzte mit Fibrinflocken untermischte, trübseröse Flüssigkeit hervor, in welcher sich im Ausstrich, wie auch später in der Kultur, zahlreiche Streptokokkenketten befanden. Der vorliegende Darm war gebläht, injiziert und mit ganz lockeren Fibrinniederschlägen versehen. Der in die Bauchhöhle eingeführte Finger vermochte nirgends eine Abgrenzung zu fühlen, gelangte vielmehr überallhin frei weiter. Es wurde nun eine Gegenöffnung an der tiefsten Stelle der rechten Lende gemacht, aus welcher sich die gleiche Flüssigkeit entleerte und ein langes, weiches Gummidrain durchgezogen. Alsdann wurde auch über dem linken Leistenbande eingeschnitten und von hier sowohl nach der rechten Leiste wie auch nach der linken Lende durchdrainiert. Auch aus diesen Oeffnungen quoll trübseröses, flockiges Exsudat. Nachdem noch ein Drain von der rechten Leiste in den Douglas hinabgelegt war, wurde die grössere Wunde in der rechten Leiste mit Gaze tamponiert und das Ganze trocken verbunden. Der ganze Eingriff dauerte etwa 10 Minuten.

In der Folge wurde die Patientin möglichst steil gelagert. 2 mal täglich wurde der Verband gewechselt. Die Verbandstücke waren sehr stark von Flüssigkeit durchtränkt. Dabei wurden die Drains mit Kochsalzlösung durchspült und bewegt. Die Patientin erhielt täglich 2 mal 1 mg Physiostigmin sowie in den ersten drei Tagen täglich 2 Liter Kochsalz subkutan. Schon am Tage nach der Operation sistierte das Erbrechen und trat Stuhl ein. Fünf Tage nach dem Eingriff begann der Meteorismus allmählich zu verschwinden, während gleichzeitig die Exsudation aus den Drains abnahm. Nach 16 Tagen war der Leib dünn und die Drains konnten entfernt werden. Vom 20. Tage war die Patientin fieberfrei. Der Verlauf der Rekonvalescenz war ungestört.

Die zweite Patientin, die Sie hier auf der Trage sehen, ist eine 24 jährige Frau, die mit Zange entbunden war. 3 Tage nach der Entbindung Leibschmerzen und Fieber. Der Leib wurde allmählich aufgetrieben. Am 6. Tage trat Aufstossen und Erbrechen ein, Puls 155, Temp. 36,5, Atmung 36. Am 7. Tage ergab die Probepunktion über dem rechten Poupartischen Bande und in der rechten Flanke Eiter, in dessen Kultur Streptokokken wuchsen. In Aethernarkose wurde in derselben Weise operiert wie in Fall I. In der Bauchhöhle fand sich dünnflüssiger Eiter, der in der Gegend links neben dem Uterus dicker und übelriechend war. Hier waren auch einzelne Darmschlingen miteinander verklebt, ohne jedoch einen Abschluss zu bilden. Sonst spülte der Eiter überall zwischen den Därmen frei hindurch. Das Erbrechen hörte nach der Drainage sofort, das Aufstossen bald auf. Der Puls ging herunter, und jetzt, 5 Wochen nach dem Eingriff, befindet sich die Kranke in voller Genesung.

Dieses 21 jährige Dienstmädchen entband sich im achten Monate

der Schwangerschaft selbst, indem es die Hand in die Scheide einführte, den in die letztere eingetretenen Kopf fasste und an demselben das Kind herauszog. Es tat seine Arbeit bis zum nächsten Tage weiter. Da jedoch fing es an zu fiebern. Es stellten sich Leibschmerzen ein, Auftreibung und Spannung des Leibes, Frequentwerden von Puls und Atmung. Am 7. Tage nach der Entbindung Aufstossen und Erbrechen, das am 8. Tage fortbestand. Puls 120, Temperatur 38,7, Atmung gegen 40. Horizontal begrenzte Dämpfung in den abhängigen Partien des Leibes, der nur mässig druckschmerzhaft war. Keine Streptokokken im Uterussekret. Nachdem eine in die rechte Unterbauchgegend ausgeführte Probepunktion ein trübseröses Exsudat ergeben hatte, wurde der Leib in derselben Weise eröffnet wie in Fall I und II. Also: Incision in beiden Leistengegenden, Gegenincision in beiden Lendengegenden. Verbindung dieser Oeffnungen durch Drains. Drainage des Douglas von oben. Das Exsudat war nur in den oberflächlichsten Schichten trübserös. In der Tiefe um den Uterus herum fand sich dünnflüssiger, faulig stinkender Eiter, welcher massenhaft Stäbchen und Kokken jeder Art, jedoch keine Streptokokken enthielt. Abgrenzungen des Eiters waren nicht vorhanden.

Die Nachbehandlung war dieselbe wie in den beiden vorerwähnten Fällen. Bald nach dem Eingriff ging der Puls herunter — am 3. Tage nach der Operation betrug seine Frequenz 80. — Aufstossen und Erbrechen hörten sofort auf und im Laufe einer Woche waren alle peritonitischen Erscheinungen verschwunden. Die Rekonvaleszenz verlief insofern nicht glatt, als etwa 6 Wochen nach der Operation noch von der Vagina her ein Abscess aufgemacht werden musste, welcher sich im Douglas abgekapselt hatte.

Die beiden letzten Patientinnen kann ich Ihnen nicht vorstellen, da dieselben Berlin verlassen haben. Ich referiere über dieselben nur kurz. Die erste ist eine von jenen, bei welchen Herr Geheimrat Bumm die Unterbindung der Hypogastrica ausgeführt hat und über welche Herr Geheimrat Bumm soeben selbst schon berichtet hat. Einige Tage nach der Entbindung traten schwere peritonitische Erscheinungen auf, und die Probepunktion ergab Eiter. Herr Geheimrat Bumm brachte durch die doppelseitige Eröffnung der Bauchhöhle, beiderseits über dem Poupartischen Bande mit nachfolgender Drainage die Peritonitis, die nicht abgegrenzt war, zur Heilung.

Bei der zweiten trat die Peritonitis im Anschlusse an einen fieberhaften Abort ein, 6 Tage nach der Ausräumung. Nachdem am 10. Tage durch Punktion in beiden Lumbalgegenden Eiter nachgewiesen war, wurde am 11. in der rechten Lende in der Höhe der Spin. il. ant. sup. aufgemacht und nach einer etwas tiefer gelegenen Stelle durchdrainiert. Es entleerten sich etwa 2 l stinkenden Eiters, der sich frei in der Bauchhöhle befand. In demselben wie im Uterussekret Staphylokken und Stäbchen. Die Genesung war langwierig, da ein in der linken Unterbauchgegend fortbestehender Eiterherd infolge erschwerten Sekretabflusses noch wochenlang Fieberbewegungen hervorrief. Eine Drainage auch der linken Bauchhälfte war in diesem Falle unterblieben.

Meine Herren! Die Infektionen im Wochenbett sind, wie Sie wissen, in ihrer Bedeutung nicht gleichwertig, lassen sich vielmehr in der Hauptsache in 3 Gruppen zerlegen: 1. In die echte, durch Streptokokken bedingte septische Infektion (die schwerste Form der Infektion). 2. In die durch Fäulniskeime

hervorgerufene putride Infektion. 3. Endlich in Mischinfektionen, an welchen sowohl Streptokokken wie Fäulniskeime beteiligt sind. Alle diese Formen des Puerperalfiebers können zur Peritonitis führen; die septische, indem sich die Streptokokken durch die Uteruswand, durch die Blut- und Lymphbahnen des Uterus, von Phlegmonen des Parametriums und retroperitonealen Bindegewebes her oder durch die Tube auf das Peritoneum ausbreiten; die putride, indem durch die Tube fauliger Eiter in die Bauchhöhle fliesst. Dort, wo die Eitererreger zuerst das Peritoneum erreichen, entsteht eine seröse Exsudation, die an ihrer Basis bzw. in ihrem Centrum bald eitrig wird, schnell an Masse zunimmt und sich mit der anfangs noch serös bleibenden peripherischen Randzone zum Teil rein mechanisch infolge des sekretorischen Druckes zwischen den Darmschlingen weiter und weiter vorschiebt, ehe diese Zeit haben, durch feste Verklebung einen Schutzwall zu bilden, der die völlige Ueberflutung der Bauchhöhle mit infektiösem Material verhindert.

In den ersten beiden meiner Fälle handelte es sich um septische Infektionen. Im Peritonealexsudat fanden sich reichlich Streptokokken. Unter diesen Umständen war die Genesung der Patientinnen deshalb besonders überraschend, weil sich in der Literatur — wenigstens soweit mir dieselbe bekannt geworden ist — Beobachtungen über geheilte, freie puerperale, bakteriologisch sichergestellte Streptokokkenperitonitis nicht vorfinden. Wenn es solche in derselben gibt, sind sie jedenfalls sehr selten. Die anderen Fälle sind solche putrider Infektion. Hier befanden sich in dem faulig stinkenden Eiter alle möglichen Stäbchen und Kokken, die offenbar in beiden Fällen durch die Tuben, welche sich verdickt und infiltriert anfühlten, in den Bauchraum gedrungen waren. Hier war die Prognose zwar auch sehr ernst, aber doch nicht so hoffnungslos wie im Falle I und II. Fälle von operativ geheilter, freier putrider Peritonitis sind mehrfach veröffentlicht.

Klinisch haben alle Fälle das Folgende gemeinsam: 1. Auffallend langsame Entwickelung der Peritonitis, so dass erst am 10., am 8., am 7., bzw. am 10. Tage nach der Entbindung das klinische Bild sich seiner Vollendung nähert. 2. Auffallend langsame Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. 3. Auffallend geringe Druckschmerzhaftigkeit des Leibes. Diese Eigentümlichkeiten, auf deren günstige Bedeutung schon von Walthard hingewiesen ist, berechtigen demnach, wie es scheint, zu einer

guten Voraussage bei früh einsetzender operativer Therapie. Bei abwartendem Verhalten ändern sie nichts an der Aussichtslosigkeit des Ganzen.

So ergibt sich für das therapeutische Vorgehen folgende Richtschnur: Entweder man operiert so früh als möglich, sobald sich mit einiger Sicherheit die Diagnose auf beginnende freie Peritonitis stellen lässt, solange das Allgemeinbefinden noch gut, solange vielleicht noch nicht die ganze Bauchhöhle befallen ist. Sie wissen ja, meine Herren, dass insbesondere das Quercolon mit seinem Gekröse, indem es sich an die vordere Bauchwand anlegt, eine Scheidewand innerhalb des Bauches und damit einen gewissen Schutz der Oberbauchgegend abgibt und so der Ausbreitung von unten kommender Peritonitiden Hindernisse in den Weg legt. Man versucht nicht erst mit Opium und Eis eine Abgrenzung zu erzielen. Versucht man dies erst, so verschleiert man nur das Krankheitsbild und kommt mit der Operation zu spät. Oder aber man verzichtet von vornherein auf eine Eröffnung der freien Peritonitis, hofft vertrauensvoll auf eine Abkapselung, erstrebt diese in der üblichen Weise und incidiert nur sich etwa bildende lokalisierte Abscesse. Zu warten aber, bis das klassische Bild der Peritonitis womöglich mit Koterbrechen und Facies hippocratica da ist und dann noch operieren, ist etwas Halbes, mit dem man hier wie überall nichts erreicht.

Demnach liegt die Schwierigkeit in der Frühdiagnose der Peritonitis. Und diese Schwierigkeit ist bei Wöchnerinnen besonders gross, da bei diesen der Leib auch so schon oft genug stark vorgewölbt, meteoristisch, schmerzhaft ist, da deren Pulsfrequenz auch infolge septischer Allgemeininfektion hoch sein kann. Da, meine Herren, leistet die Probepunktion gute Dienste. Mit einer feinen Pravazspritze kann man, wie dies Herr Geheimrat Bumm in seiner Klinik schon lange durchgeführt hat, unbedenklich in den Leib stechen, ohne üble Folgen befürchten zu müssen. In dreien meiner Fälle gelang es so zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Fällt die Probepunktion negativ aus, ist sonst aber begründeter Verdacht vorhanden, so wird man sich nicht scheuen dürfen, sich, wie im Fall I, durch eine Probeincision an der am meisten suspekten Stelle Klarheit zu verschaffen.

Für die Art des operativen Verhaltens war folgende Ueberlegung maassgebend.

Nach streng chirurgischen Prinzipien müsste man den erkrankten Uterus, von dem aus sicher in vielen Fällen immer neue Infektionsschübe erfolgen, mit seinen Adnexen, Lymph- und Blutbahnen entfernen, indem man ihn mit diesen exstirpiert. Daran müsste sich eine ausgiebige Reinigung des Peritoneums schliessen und man hätte nun das beruhigende Bewusstsein, alle Krankheitsherde und -produkte, soweit überhaupt möglich, entfernt zu haben. Von der Exstirpation des Uterus bei Peritonitis ist man jedoch trotz einiger genesener Fälle ganz allgemein zurückgekommen, weil es kaum möglich ist, den Zeitpunkt zu bestimmen, in welchem dieser in dem infizierten Gewebe doppelt gefährliche und schwere Eingriff indiziert ist. Nur bei gleichzeitiger Perforation des Uterus, bei gleichzeitiger Retention einer verjauchten, sonst nicht entfernbaren Placenta, bei gleichzeitigem Uterusabscess oder gleichzeitiger Metritis dissecans steht er noch zur Erwägung.

Entfernt man aber den Uterus nicht, dann hat es auch keinen Zweck, auf eine möglichst sorgfältige Säuberung des Bauchfells allzu grossen Wert zu legen. Noch so exaktes Abtupfen und Spülen wird illusorisch dadurch, dass ja immer wieder vom Uterus her resp. aus seiner Umgebung Ersatz kommt. Die Abkühlung des Darms beim Auspacken, die Beschädigungen der Serosa beim Anfassen, Tupfen und Spülen überwiegen in ihrer nachteiligen Bedeutung vielleicht oft die Vorzüge einer doch nur einmaligen, vorübergehenden Oberflächenreinigung des Peritoneums. Entfernt man den Uterus nicht, so kann vielmehr nichts weiter geschehen, als dass durch eine möglichst einfache, schnell anzulegende und möglichst wenig Nebenschädigungen setzende Drainage für ausgiebigen Abfluss der Sekrete gesorgt wird. Alles übrige muss der Kraft des Organismus überlassen werden.

Von der eben dargelegten Grundidee ausgehend, wurde von vornherein auf eine eingehende Besichtigung der Bauchhöhle, die sich ja am besten von einem Mittelschnitte vornehmen lässt, verzichtet. Es wurde sofort in den Leistengegenden incidiert als an denjenigen Stellen, an welchen entzündliche, vom Uterus ausgehende Prozesse zuerst die Bauchwand erreichen. Die Gegenincisionen wurden an den tiefsten Stellen der Lende am Uebergange zum Rücken angelegt. Es wurde weder getupft noch gespült. Die Spülungen, die ausgeführt wurden, gingen durch die Drains und hatten nur den Zweck, den Hohlraum derselben frei

zu machen. Es wurde nicht mit Gaze, sondern mit Gummiröhren drainiert. Die Drainage wirkte gut, denn es lief tagelang reichlich Sekret ab.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, dass im letzten Jahre im ganzen 9 Fälle von freier puerperaler Peritonitis auf der septischen Abteilung der Charitéfrauenklinik zur Aufnahme gelangten. Von diesen waren 2 in so desolatem Zustande, dass an eine Operation nicht mehr gedacht werden konnte. 5, über die ich eben berichtet, wurden operativ geheilt. 2 wurden operiert, starben aber. Bei der einen ergab die Sektion, dass bereits Eiter in den Pleurahöhlen vorhanden war, bei der anderen erwies sich, dass gar keine einheitliche Eitermasse den Bauch mehr anfüllte, sondern dass eine Menge von unvollkommen abgekapselten Einzelabscessen sich in demselben befand, die durch irgend eine Drainage überhaupt nicht mehr beherrscht werden konnten und deren Entstehen durch vorausgegangene Opiumbehandlung zweifellos begünstigt war. Vielleicht hätten durch frühere Operation auch diese beiden Frauen noch gerettet werden können.

XXII.

Ueber Krankheiten, die dem Krebs vorangehen.

Von

E. von Bergmann.

Meine Herren! Als in den letzten Sitzungen hier über die Ursachen und die Aetiologie des Carcinoms debattiert wurde, da habe ich daran gedacht, aus meiner Klinik eine Reihe von Fällen herüberkommen zu lassen, in welchen es sich um Krankheiten handelte, die ausserordentlich häufig dem Carcinom vorangehen. Herr von Hansemann hat diese Krankheiten damals genannt. Die Debatte hatte lange gedauert, ich nahm es mir deswegen vor, gelegentlich, wenn ich gerade recht überzeugende Fälle in der Klinik hätte, sie hier zur Vorstellung zu bringen. Das ist heute der Fall.

Ich schicke voraus, dass der Gedanke von chronischen, ständig wirkenden Reizen als Ursache von Carcinomen ein recht alter ist. Schon im Jahre 1823 hat hierüber Hey einen Aufsatz erscheinen lassen, in welchem er darauf hinwies, dass die grossen Carcinome des Penis bei Personen vorkommen, welche an arger, congenitaler Phimose gelitten haben. Es ist das nun bekanntlich nicht richtig. Aber Hey sieht hierin den Beweis dafür, dass chronische Reize zur Entwickelung des Carcinoms führen.

Bemerkenswerter ist schon eine andere Beobachtung, die aus dem Jahre 1835 stammt von Hawkins, über die Entwickelung der Carcinome aus Narben. Er beschreibt die Eigentümlichkeit von Narben, welche Sitz von Carcinomen werden, und zwar sind es bei ihm Narben, die durch barbarische Geisselungen von Matrosen der englischen Marine zustande gekommen waren. In dem betreffenden Bande der Medical Chirurgical

Transactions sind die Fälle abgebildet. Der Rücken dieser Leute zeigte grosse fingerdicke Narben, die ein Netzwerk bildeten, und aus diesem Netzwerk waren nun nach allen Seiten die Carcinome hervorgegangen. Hawkins selbst beschreibt sie als eigentümliche Narbendegenerationen, die bis zum Krebse fortgeschritten waren.

Von da ab hat man den stringenten und hypertrophen Narben in der Chirurgie eine gewisse Aufmerksamkeit geschenkt, diesen wulstigen, weit verzogenen, knolligen, dicken, mit der Tiefe verwachsenen Narben. Sehr oft zeigt ihre Oberfläche ein feines Netzwerk, und in diesem Netzwerk glaubte man die Entstehung der Carcinome zu beobachten.

Ich will über unsere Erfahrungen hier hinweggehen, nur sagen, dass allerdings auffallend ist, wie oft auf grossen Narben, die nach Brandwunden entstanden sind, das Carcinom sich einstellt. Ich habe schon 1873 einen solchen, sehr eklatanten Fall beschrieben. Vier Jahre alt, war die Person verbrannt worden, und zwar von offener Flamme; sie war in einen Ofen gefallen. Es waren kolossale Narben entstanden, welche die Haut der Achselhöhle bis an den Kamm der Hüfte hinabgezogen und dadurch eine Skoliose gemacht hatten. Als die Frau 40 Jahre alt war, entstand auf dieser Narbe ein Carcinom, dass gröste, das ich wohl je gesehen habe. Es reichte von den Processus spinosi bis auf den Vorderbauch und weit am Thorax hinauf und war ein typisches Carcinom, aus dem man die bekannten Epithelpfröpfe in Masse herausdrücken konnte. Hier in meiner Berliner Klinik habe ich mehrfach die Carcinome auf älteren Narben nach Verbrennungen gesehen. Zwei Moulagen von Extremitätenkrebsen aus Brandnarben, die eine von der Hand, die andere vom Unterschenkel, erlaube ich mir zu demonstrieren.

Aufmerksam aber auf Krankheiten, die dem Carcinom vorangehen, ist man zuerst im Jahre 1874 geworden, als Paget die Veränderungen in der Warze der weiblichen Mamma beschrieb, die so oft das Carcinom der Mamma einleitet. Allerdings, die Fälle dieser nun nach ihm Paget'sche Krankheit genannten Störungen sind nicht so häufig, als man gewöhnlich annimmt. Unter ungefähr tausend Carcinomen der Mamma, den ersten tausend, die ich in der Klinik hier operiert habe, sind nur 7 oder 8 Fälle gefunden worden, die dem typischen, von Paget entworfenen Bilde glichen. Von einem dieser Fälle liegt hier eine Moulage vor. Sie gibt ein gutes Bild der Krank-

heit. Es ist gewöhnlich zuerst die Warze erkrankt, die fast verloren zu gehen scheint. Sie sinkt ein; dann breitet sich ein Ekzem, in welchem aber deutlich niedere Knoten zu erkennen sind, weiter über den Warzenhof aus. Dabei bleibt die nächste, darunter liegende Bindegewebspartie gesund, und erst nachdem das Ekzem Jahr und Tag oder Jahre und Monate bestanden hat, erkranken die Milchdrüsen, aber immer so, dass zwischen dem Ekzem an der Warze mit dem Warzenhofe und der unten erkrankten Milchdrüse ein gesundes Gewebe liegt.

Fast um dieselbe Zeit, nämlich ein Jahr später, machte dann Volkmann aufmerksam auf die Entwickelung von Carcinomen aus der bekannten Krankheit der Acne von Paraffinarbeitern. Diese Entwickelung aus der Hautentzündung hat das Eigene, dass an mehreren Stellen zugleich das Carcinom auftritt. Die Einwirkung der trockenen Produkte der Braunkohlendestillation ist es, der diese Arbeiter ausgesetzt sind. Sie bekommen dadurch Ekzeme, die Ekzeme führen zu weichen, leicht blutenden Warzen und tiefen Rissen und Schründen. An mehreren Stellen der also veränderten Haut erscheinen dann früher oder später Carcinome. Es handelt sich also dort um multiple primäre Carcinome, was der ganzen Entwickelung noch ein besonderes Interesse verleiht.

Nun, auch dieses Carcinom der Paraffinarbeiter, der Russ- und Teerkrebs, wie ihn Volkmann genannt hat, hat seinen Vorgänger in dem bekannten Schornsteinfegerkrebs, der zuerst schon von Pott am Ende des 18. Jahrhunderts beschrieben worden ist. Aber man hatte hier nicht daran gedacht, die vorangegangene Krankheit in Beziehung zu dem nachfolgenden Carcinom zu bringen.

Seitdem ist das geschehen. Namentlich ist es interessant, zu wissen, dass die noch heute in ihrer ätiologischen Beziehung verschieden gedeutete Psoriasis linguae et buccalis Ausgangspunkt von Carcinomen werden kann. Für mich ist es eine ausgemachte Sache, dass diese Krankheit mit einer früher überstandenen Syphilis nichts zu tun hat. Sie müsste dem Spätstadium angehören, also einer Zeit, in welcher die Gummata das Krankheitsbild beherrschen. Das ist aber nicht der Fall, es handelt sich bloss um Flecken auf der Zunge, weisse dicke Flecken, wenn man will echte Pachydermie. Wenn jemand im Spätstadium der Syphilis steckt, sind es ganz andere Störungen an der Zunge, Geschwürsprozesse und Knotenbildungen nach Art

des Gumma, nicht flächenhafte Störungen. Es gleichen bekanntlich die in Rede stehenden weissen Flecken durchaus Produkten des Frühstadiums der Syphilis, und zwar den breiten Kondylomen, den weissen Flecken, die man in dieser Zeit der recenten Syphilis auf der Zunge findet. Diese Flecken der Psoriasis werden — das ist Ihnen ja allen bekannt — jahrelang ertragen, selbst jahrzehntelang, ja vielleicht ein ganzes Leben hindurch, ohne dass irgend eine Veränderung an ihnen passiert. Dem entspricht auch das Bild bei der anatomisch-histologischen Untersuchung. Man kann auf Serienschnitten sich davon überzeugen, dass sowohl die Papillen- als die Schleimhautdrüsen unter den weissen Flecken völlig intact sind, nur die Epithelschicht ist mächtig verdickt. Aber es gibt Ausnahmen. Wir haben Serien von Präparaten, die da zeigen, dass die Papillen verlängert sind, also sich vergrössern und endlich wieder Präparate, die ein kulissenartiges Hineinwachsen des Epithels in die Zunge bis in deren Muskulatur deutlich erkennen lassen, ja ein Präparat, welches ich an einer anderen Stelle abgebildet habe, ist uns darin recht lehrreich gewesen. Aus einem grossen weissen Fleck entstand auf der einen Seite ein Papillom und auf der anderen ein Carcinom. Die Stelle, die nur papillomatös degeneriert schien, zeigte keine Spur von einer krebsigen Erkrankung. Es war ein reines Papillom, das sich hier entwickelt hatte. Nebenbei lag das Carcinom, an welchem das Hineinwachsen von epithelialen Zapfen in die Tiefe leicht nachgewiesen werden konnte.

Auf einen solchen Fall möchte ich hier zurückkommen. Es handelt sich um einen Herrn, der vor $2^1/_4$ Jahren in meine Behandlung kam. Man braucht nur seine Zunge anzusehen; sie zeigt die leukoplacischen Flecken in Menge, ist also der Sitz einer schweren Psoriasis linguae, die in Form von Schollen seiner Zunge aufzuliegen scheinen. Mitten zwischen diesen Flecken, und zwar in der Mitte seiner Zunge, war dann ein Knoten hinausgewachsen, der ulcerierte. Patient war bei verschiedenen Aerzten gewesen, wie das ja hier so gewöhnlich ist. Der eine hatte ihn mit Jodkali behandelt, der andere mit Tuberkulin, der dritte mit einer Schmierkur. Alles hatte nichts geholfen. Dann hat der vierte Arzt, an den er sich wandte, ein Stückchen excidiert, hat gemeint, dass es ein Carcinom wäre, und ihn in meine Klinik geschickt. Ich habe das Carcinom exstirpiert — mit Radium behandelte ich ihn nicht — und diese Exstirpation hat dem Patienten gut getan. Es sind jetzt

$2^1/_4$ Jahre her; ein Recidiv ist ebensowenig eingetreten als eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen, die Nachbargegenden sind vollkommen frei, während die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Geschwulst das Carcinom constatiert hat. Das kann ich Ihnen an dem Lebenden zeigen. Zu gleicher Zeit sind zwei vortreffliche Moulagen hier, von denen die eine das Bild der Psoriasis linguae wiedergibt, die andere die Entwicklung des Carcinoms aus einem psoriatischen Fleck. An meinem Patienten ist dasselbe zu sehen, was Sie hier an den beiden Moulagen wahrnehmen, und es würde mich freuen, wenn Sie zu der Ueberzeugung kommen, dass die Moulagen ausserordentlich naturgetreu das Bild der Leukoplacie und des Carcinoms wiedergeben.

Es sind in unserer Gesellschaft ja schon verschiedene Male die Störungen gezeigt worden, aus welchen so oft Krebse hervorgehen. Insbesondere interessant war die letzte Demonstration aus Herrn Lassar's Klinik, Fälle, in welchen sich aus einem Lupus das Carcinom entwickelt hat. Von Weber und Auspitz sind solche Vorkommnisse schon vor längeren Jahren beschrieben worden, und wir teilen diese Lupuscarcinome jetzt ein in solche, die von Lupusnarben entstehen, und in solche, die schon aus frischer, florider Lupuserkrankung sich herausbilden. Ebenso hat Herr Lesser uns hier mehrere jugendliche Patienten vorgestellt, die mit der von Kaposi zuerst beschriebenen Hautkrankheit Xeroderma pigmentosum behaftet waren und bei denen sich, wie in so vielen Fällen dieser Erkrankung, das Carcinom aus der Hauterkrankung entwickelt hatte, ein typisches Carcinom bei Kindern von 12 und 15 Jahren, das in verhältnismässig kurzer Zeit dann den perniciösen Verlauf der Krankheit nahm.

Heute will ich noch etwas anderes zeigen: das Verhältnis gewisser Muttermäler zur Entwicklung des Carcinoms. Es sind die Veränderungen in der Haut, welche dem Carcinom vorangehen, schon deswegen von grosser Bedeutung, weil sicherlich kein einziges Carcinom der Extremitäten vorkommt, bei dem nicht diese oder andere Veränderungen der tückischen Krankheit früher vorhanden gewesen wären. Ausser den Narben, ausser den in teilweiser Vernarbung begriffenen Geschwüren, den Ekzemen, kommen nur noch wenig Fälle vor, bei denen die Genesis zweifelhaft sein könnte, so dass man geneigt sein könnte anzunehmen, sie wären aus heiler Haut herausgewachsen. Allein in zwei solcher Fälle ist es mir gelungen, nachzuweisen, dass eine

Seborrhoea senilis der Grund ihrer Entwicklung war. Es war eine sehr alte Haut, um die es sich handelte, die ihre Elastizität schon lange verloren hatte und auf welcher sich dann die seborrhoischen Flecken gebildet hatten. Aus diesen geht wohl auch einmal ein Carcinom der Extremitäten hervor. Sonst aber wird man entweder Narben finden oder Fistelgänge. Derartige Fistelgänge sind ja recht interessant, denn sie haben früher zur Lehre vom primären Knochenkrebs geführt, die lange bestanden hat, ehe sie fallen gelassen wurde. Die in die Fistelgänge, zum Beispiel nach Ausheilung von Nekrosen hineinkriechenden Partien der Epidermis und des Epithels werden zum Ausgangspunkt von Carcinomen im Knochen. Dadurch würde man zur Annahme verführt, dass auch der Knochen primäre Carcinome liefern könne. Ich spreche selbstverständlich hier nur von primären Carcinomen. Primäre Carcinome der Extremitäten ohne vorausgegangene Störungen der Haut, Narben, Fistelgänge, Geschwürsbildungen, Ekzeme, Seborrhöen, Warzen und Mäler gibt es nicht.

Die zweite Kategorie von Störungen, aus denen Carcinome der Extremitäten werden, sind die Mäler, die Pigmentmäler. Diese Pigmentnaevi geben aber viel häufiger zur Entwicklung eines Pigmentsarkoms als zur Entwicklung eines Pigmentcarcinoms Veranlassung. Indessen gibt es ganz bestimmte Pigmentmäler, aus denen ein Carcinom gelegentlich herauswächst. Ein solches werde ich nachher demonstrieren. Die Pigmentflecken, die man oft verbreitet über den ganzen Körper findet, hat schon Recklinghausen in Zusammenhang gebracht mit bestimmten Nervenerkrankungen. Wir wissen, dass die kleinen und glatten, multiplen Pigmentflecken in sich Nerven bergen, von deren Scheide aus geradezu minutiöse Fibrome ausgehen. Exstirpiert man solche Naevi — wir haben es zwecks einer Arbeit einmal in grossem Maassstabe in der Klinik getan — so kann man immer die Verdickung der Scheide der Nerven nachweisen und die Entwicklung kleiner Fibrome in ihnen, ich darf sie vielleicht mikroskopische Fibrome nennen. In eben derselben Weise gehen grössere Bindegewebsneubildungen hervor. Es ist bekannt, dass diese bindegewebigen Neubildungen sich weiter in Bildung von multiplen weichen, dem Molluscum contagiosum ähnlichen Bindegewebsgeschwülsten äussern, dann in den Rankenneuromen und endlich in der Elephantiasis neuromatosa congenita.

Zwei Bilder reiche ich hier herum, Abbildungen von Patienten

auch aus meiner Klinik, in welchen Sie neben den sehr zahlreichen Pigmentflecken die Bindegewebsgeschwülste erblicken. Die Geschwülste sitzen am behaarten Kopfe. In dem einen Falle sitzt die Geschwulst seitlich auf, als wenn der Patient sich ein Käppchen aufgestülpt hätte; in dem anderen Falle hängt sie hinten als grosses Lappenfibrom wie ein dicker Zopf am Nacken der Kranken herab. Bei beiden Patienten konnten wir in den zahlreichen über ihrem Körper zerstreuten Pigmentflecken die Verdickung der Hautnerven und die kleinen Fibrome nachweisen.

Eine zweite Kategorie von Pigmentflecken kann ich hier auch in einem Bilde zeigen. Es sind das die ausserordentlich dunklen Flecken, welche rissig aussehen, keine glatte Oberfläche haben, sondern im Gegenteil auf ihrer Oberfläche ein warziges Aussehen bieten. Es ist das der Naevus pigmentosus verrucosus und dazu noch ein pillosus infolge des reichen Haarwuchses auf ihm. Da liegen tiefe Furchen und zwischen den Furchen die kleinen warzenförmigen Knötchen. Aus den Naevi dieser Form können Carcinome hervorgehen. Oft irrt man sich darin auch, indem es kein Carcinom, sondern auch nur ein Sarkom war, das man vor sich hatte. Aber in den heute vorgestellten Fällen kann man nachweisen, dass es sich um ein Carcinom handelt.

Die 37jährige Patientin hier ist mit einem kleinen schwarzen, höckerigen, behaarten und erhabenen Fleck am Kopfe geboren worden. Bis in den April dieses Jahres soll dieser Fleck sich kaum verändert haben, dann aber wuchs er stärker, und bald darauf bemerkte die Kranke auch einen Knollen hinter dem Ohre, der ausserordentlich hart und gross war. Jetzt können Sie, meine Herren, eine ganze Serie wie eine Perlenschnur von spezifisch erkrankten Drüsen den Nacken hinabziehen sehen. Sie finden sich hinter dem Sternokleidomastoideus bis zur Schulter hinab. Das Carcinom, das sich hier entwickelt hat, ist ein Pigmentcarcinom. Man sieht das Pigment offen zutage treten, man sieht, wie es herausgewachsen ist aus dem angeborenen Fleck. Dabei hat es alle die Eigenschaften einer bösartigen Neubildung sich angemaasst; obenan die Schwellung der Lymphdrüsen. Wahrscheinlich ist von den Drüsen hinter dem Ohre die grosse Geschwulst hervorgegangen, die mit dem Knochen jetzt fest verbunden ist.

XXIII.

Operativ geheilte otitische Sinusthrombose mit sekundärem osteoplastischen Verschluss eines Schädeldefektes.

Von

Dr. **Karewski** in Berlin.

Fälle von operativ geheilter otitischer Sinusthrombose sind so vielfach bekannt gegeben worden, dass die Mitteilung einer einzelnen Beobachtung nur mehr durch Besonderheiten, sei es im klinischen Verlauf, sei es in der prinzipiellen Bedeutung von Folgezuständen gerechtfertigt werden kann. Der Beitrag, den ich mir zu bringen erlaube, wird dem einen wie dem andern Gesichtspunkte gerecht, insofern trotz rechtzeitiger, sachgemässer Behandlung die Krankheit sich äusserst maligne entwickelte, und nach ihrer glücklichen Heilung fehlender Ersatz des mit dem Meissel gesetzten Knochendefektes einen sekundären Verschluss desselben benötigte.

Hans L., 17 Jahre alt, litt von Kindheit an rechterseits an Ohrenlaufen. Er kam am 8. IV. 1900 wegen Kopfschmerzen und Schmerzen im kranken Ohr in die Behandlung des Herrn Geheimrat Schwabach, der mir gütigst seine Notizen zur Ergänzung der eigenen Krankengeschichte zur Verfügung gestellt hat. Im äusseren Gehörgang fand sich blutig eitriges Sekret. Im hinteren oberen Quadranten des Trommelfells bestand eine Perforation, aus der ein halberbsengrosser Polyp herausschaute. Dieser wurde mit der Schlinge entfernt. Die Kopfschmerzen liessen in den nächsten Tagen nach, nahmen jedoch bald wieder zu. Der Proc. mastoid. wurde emfindlich, auch trat eine Druckschmerzhaftigkeit in der seitlichen Halsgegend entsprechend dem Verlauf der Vena jugul. auf. Die Temperatur des Kranken stieg abends auf 37,6 bis 37,9. Aus diesem Grunde führte Herr Geheimrat Schwabach am 18. IV. 1900 in meiner Klinik die Radikaloperation aus und legte den Sinus sigmoideus

in einer Ausdehnung von 1 cm frei. Hierbei wurde ein perisinuöser Abscess entdeckt und entleert. Der Sinus zeigte keine Pulsation und seine Wand war verfärbt. Temperatur am Abend nach der Operation 37,8.

Schon am nächsten Morgen stieg die Temperatur auf 39, der Puls auf 108. Die Schmerzen an der rechten Halsseite hatten zugenommen. Mittags 40,5. Beim Verbandwechsel zeigt sich der freiliegende Sinus, wie schon gestern, verfärbt; die Gegend um die Wunde ist ödematös, die rechte Halsseite erscheint bis hinab zur Clavicula infiltriert, und ist namentlich auf Druck äusserst schmerzhaft.

Wiederholte Punktion des Sinus ergibt weder Blut noch Eiter.

An den übrigen Organen des leicht benommenen Patienten keine Abnormitäten.

Es konnte kein Zweifel sein, dass Sinusthrombose und Phlebitis der Vena jugularis bestand, und wir entschlossen uns deshalb zu sofortiger Operation. Die Art derselben war durch den Befund vorgeschrieben.

Entsprechend der Ausdehnung der Entzündung wurde zunächst die Vena jugularis in ihrer ganzen Ausdehnung freigelegt. Die Gewebe des Halses, durch welche das Messer vordrang, waren mit trüber Oedemflüssigkeit durchtränkt. Dicht oberhalb des Bulb. inf. wurde unterbunden, die Vene bis zum Foram. jugulare unter Ligatur der seitlichen Aeste herauspräpariert und in ganzer Länge exstirpiert. Sie war von einem frischen Thrombus angefüllt, ihre Wand etwas verdickt, aber sonst normal.

Nunmehr wurde auf die von der Radikaloperation herrührende Wunde ein Querschnit gesetzt, die ödematöse Kopfschwarte abgehebelt und der Knochen über dem Sinus abgemeisselt. Das Periost erschien ebenso wie der Knochen etwas missfarbig. Deshalb wurde letzterer bis in die gesunden Schichten fortgenommen, so dass ein Defekt von etwa 5 cm Länge und 2 cm Breite entstand.

Neuerliche Punktion des Sinus war wiederum von negativem Resultat. Eine freie Incision in den Blutleiter führt auf einen bräunlich zerfallenen Thrombus, der mit stumpfem Löffel herausbefördert wird. Nach seiner Entfernung erfolgt eine profuse Blutung aus dem oberen Teil, die sofort durch Jodoformtamponade gestillt wird. Auch die Halswunde wird nicht genäht, sondern leicht ausgestopft.

Nach ziemlich gut verbrachter Nacht am andern Morgen 20. IV. Temp. 37,6, Puls 108. Mittags 38,8. Klagen über Schmerzen beim Atmen, kein Auswurf, kein objektiver Befund. Abends 39. Gutes Allgemeinbefinden. Urin frei von fremden Bestandteilen. Kleine Chinindosen (1,0 : 200 zweistündlich). Unter dieser Ordination hält sich die Temperatur zwischen 37 Morgens und 38,5 Abends, der Puls zwischen 72 und 96, auch lassen die Atembeschwerden etwas nach.

Am 25. IV. wird über heftige Stiche in der rechten Brustseite geklagt. Man konstatiert hinten unten rechts am Thorax eine deutliche Dämpfung, abgeschwächter Athem und verringerten Stimmfremitus. Auch stellt sich im Laufe des Tages Husten und blutiger Auswurf ein. Temp. Abends 39,2, Puls 120. Ord. Priessnitzumschläge, Infus. Ipecac. c. Liqu. Amm. anis. — Die Untersuchung des Sputums ergibt Abwesenheit von Pneumokokken, aber viele Strepto- und Staphylokokken. Allgemeinzustand zufriedenstellend, nur durch Husten gestört. — Die pneumonischen Erscheinungen nehmen schnell ab, der Husten verringert sich, auch das Sputum wird spärlich, trotz hämorrhagischer Beschaffenheit, unveränderter Dämpfung und bronchialem Atemgeräusch.

Der Zustand der Wunden, deren Verband wiederholt oberflächlich gewechselt wird, gibt zu keinem Bedenken Anlass. Als am 28. IV. die Tamponade des Sinus entfernt wird, erfolgt eine neue Blutung, die aber

schon durch Aufdrücken eines Jodoformgazestückes zum Versiegen gebracht wird.

Vom 30. IV. an steigt die Temperatur nicht mehr über 37, bewegt sich meist um 36,5 herum, der Puls zeigt 80—90 Schläge. An diesem Tage wird aber zum ersten Male etwas Eiweiss und einige granulierte Cylinder im Urin nachgewiesen. Die Urinmenge ist nicht verringert.

4. V. Vorzügliches Befinden. Die Dämpfung hinten unten an rechter Brustseite nicht mehr so intensiv, feinblasiges Rasseln, Atemgeräusch mehr vesikulär. Urin 2000 Ccm. 7 prom. Eiweiss, rote und weisse Blutkörperchen, granulierte und hyaline Cylinder. Wunden gut granulierend.

Aber auch die Symptome der Nephritis verlieren sich bis zum 8. VII. unter geeigneter Behandlung völlig.

Der Kranke wird am 20. V. mit fast vernarbter Halswunde und oberflächlicher in Heilung begriffener Kopfwunde aus der Klinik entlassen. Lungenbefund normal.

Indessen schreitet die Epidermisierung des Schädeldefekts nur langsam fort und ist erst Ende Oktober beendet. Ein Ersatz des Knochendefektes kommt nur im hinteren Teile zustande, nach vorn hin bleibt eine weiche, nachgiebige, wenn auch von einer dünnen häutigen Narbe bedeckte etwa 2 cm lange Stelle übrig, die sich direkt an das kreisrunde von der Radikaloperation der Otitis herrührende Loch anschliesst. Die Sekretion aus dem Ohr hört völlig auf, und rezidiviert auch innerhalb der nächsten Jahre nicht wieder. Der Patient steht unter dauernder Beobachtung des Herrn Geheimrat Schwabach.

Die Gesundheit des Patienten ist im übrigen eine ungestörte, er macht den Eindruck eines robusten Mannes.

Resümieren wir kurz die Krankengeschichte, so handelt es sich um eine chronische Ohreiterung, deren acute Exacerbation durch Entfernung eines Polypen zunächst erfolgreich bekämpft wurde. Die Besserung hält aber nur kurze Zeit an, so dass die Radikaloperation benötigt wird. Bei dieser zeigt sich eine perisinuöse Eiterung. Bereits vorhandene Zeichen einer Phlebitis jugularis kommen nicht zum Schwinden, nehmen vielmehr an Intensität so zu, dass schon nach 24 Stunden Symptome der Sinus-Jugularisthrombose Freilegung dieser Blutleiter erheischen. Dabei findet sich eine ausgedehnte Erkrankung der Schädelknochen, so dass ein ungewöhnlich grosses Stück von diesen fortgenommen werden muss. Wenn auch die septischen Erscheinungen verschwinden, so beweist doch im weiteren Verlauf eine Strepto-Staphylokokkenpneumonie und das Auftreten von Nephritis die schwere Allgemeinerkrankung, deren günstiger Ablauf wohl dem radikalen Vorgehen, welches nicht nur ein zerfallenes Blutgerinnsel aus dem Sinus entfernt, sondern auch die ganze, gleichfalls thrombosierte Vena jugularis exstirpiert, zu danken ist.

Immerhin ist bis zu diesem Punkt an dem Fall nichts wesentlich Besonderes. Es blieb aber der sonst stets be-

obachtete Knochenersatz des fortgenommenen Stückes aus. Wahrscheinlich trug die osteomyelitische Affektion des Os petrosum und Os occipitale, die eine ungewöhnlich grosse operative Defektbildung erforderte, Schuld. Denn das im Schädel gesetzte Loch war keineswegs so gross, dass nicht ein natürlicher Verschluss nach unseren sonstigen Erfahrungen über ähnliche Operationen durch Regeneration von der gesunden Grenze her hätte erfolgen können. Auch der Allgemeinzustand des Kranken war ein guter, durchaus nicht so beschaffen, dass man eine Konstitutionsanomalie zur Erklärung des seltenen Vorkommnisses in Anspruch nehmen kann.

Wie rar aber das genannte Ereignis ist, mag daraus hervorgehen, dass vor kurzem Gerber (Archiv f. Ohrenheilk., Bd. LXIII) einen analogen Fall publizierte und bei dieser Gelegenheit darauf hinwies, dass ihm weder aus seiner eigenen Kasuistik, noch aus der seiner Fachgenossen, noch aus der Literatur eine ähnliche Beobachtung bekannt sei. Seine Publikation betrifft ein 6 jähriges Mädchen, bei welchem wegen einer mehrere Monate bestehenden, von einer Otitis media ausgegangenen Eiterung am Schläfenbein, übrigens ohne Sinusthrombose, ausgedehnte Resektion gemacht worden war. Auch hier kam kein knöcherner Verschluss zustande, und allein dieser Umstand regte Gerber an zur Mitteilung des beachtenswerten Krankheitsverlaufes, mit der ausgesprochenen Absicht, andere Operateure zur Veröffentlichung gleicher Erfahrungen zu veranlassen.

Auch er ist geneigt, Affektion des Knochens selbst, insbesondere des Periost infolge der lange bestandenen Eiterung ätiologisch in Anspruch zu nehmen. Es dürfte nicht zu bezweifeln sein, dass selbst bei so kurzem Vorhandensein einer infektiösen Affektion der Hirnschale, wie in unserem Fall, die Regenerationsfähigkeit eingebüsst wird. Wissen wir doch, wie verschieden die Intensität des zerstörenden Einflusses der acuten Osteomyelitis an anderen Skelettknochen sich äussert, dass bald innerhalb 24 Stunden Totalnekrose, bald bei sehr langwierigen und profusen Suppurationen schliesslich nur kleine Knochenstückchen absterben.

Unser Kranker trug nun seinen Defekt ohne eigentliche Beschwerden. Eine Zeitlang war eine Celluloidplatte zu seiner Deckung benutzt aber bald wieder fortgelassen worden. Es ist ja bekannt, dass viele Leute selbst von grossen Substanzverlusten

der Gehirnschale keine Belästigung haben. Auf der anderen Seite sehen wir, dass viele Jahre vergehen können, ehe die Konsequenzen in Gestalt von Schwindelanfällen, Epilepsie, Augenflimmern u. s. f. auftreten. Auch ist nicht ausser Acht zu lassen, dass zufällige Verletzungen leicht besonders böse Folgen haben können. (Bunge, Langenbeck's Archiv, Bd. 71.) Im allgemeinen ist man sich wohl einig darüber, dass, wenn irgend ohne Gefahren tunlich, ein organischer Verschluss angestrebt werden sollte. Und wenn auch die bisher publizierten Fälle und die daraus gezogenen Schlussfolgerungen im allgemeinen sich auf grössere, traumatisch entstandene Durchlöcherung des Schädels bezogen, so ist doch gerade bei der Lokalisation des in Rede stehenden Defektes nicht die Möglichkeit zu unterschätzen, dass eine neue Infektion und sei es auch nur von einem Furunkel des Genicks aus zustande kommen und den ungeschützten Sinus wiederum bedrohen kann.

Als mir deshalb zu Beginn dieses Jahres die Frage vorgelegt wurde, ob es möglich und zweckmässig sei, den verloren gegangenen Knochen organisch zu ersetzen und dem Kranken, der ins Ausland gehen, also aus der sorgfältigen Beobachtung seines bisherigen Arztes sich entfernen sollte, für alle Zeit zu schützen, schlug ich vor, eine Osteoplastik auszuführen und damit die Verschliessung des hässlichen, von der Radikaloperation der Otitis herrührenden, hinter dem Ohr gelegenen grossen Loches zu verbinden.

Der Status am 22. III. 1905 war folgender:

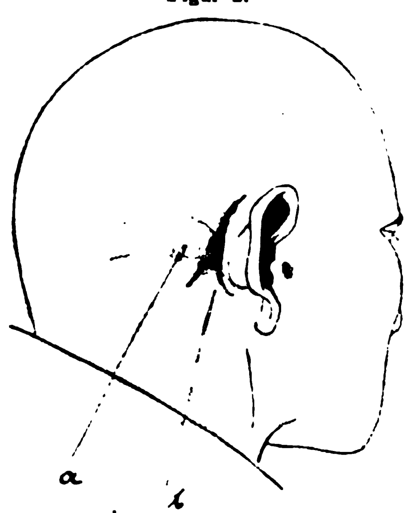
Kräftiger, sonst gesunder Mann hat hinter dem Ohr ein in die Paukenhöhle gehendes Loch, dass so gross ist, dass in seiner äusseren Mündung gerade eine Fingerkuppe Platz findet. Nach oben und unten von ihm verläuft eine tiefe, dem Knochen adhärente Narbe, und eine zweite geht von ihm in horizontaler Richtung zum Occiput. Diese ist frei von Haarwuchs, muldenförmig. Ihre Breite und Tiefe gewährt einem Finger Raum. Ihre Ränder werden von einem rundlichen Knochenwall gebildet, der Grund ist nur in dem rückwärtigen Teile knöchern, während derselbe nach vorne hin bis zu ihrem Ende am genannten Loch weich und nachgiebig ist. Man sieht durch eine dünne Epidermisschicht hier den Sinus durchschimmern. (Figur 1—3.)

Operation am 23. III. Bildung eines uterusförmigen Haut-Periostknochenlappens aus der Hinterhauptsschuppe, dessen Stiel nach unten genommen wird, damit die A. occipit. in ihm enthalten ist. Der Schnitt wird sofort bis auf den Knochen geführt, mit schmalem Meissel unter sorgfältiger Vermeidung von Periostablösung linear bis in die Diploe etwa 1 cm weit vertieft und dann mit breiterem Instrument in der Diploe abgelöst, an der Stelle des Stieles abgebrochen. Es entsteht weder eine Splitterung, noch eine nicht beabsichtigte Fraktur. Die ziemlich lebhafte Blutung wird durch Kompression gestillt. Während

Figur 1.

Horizontalschnitt durch das normale Gehörorgan.

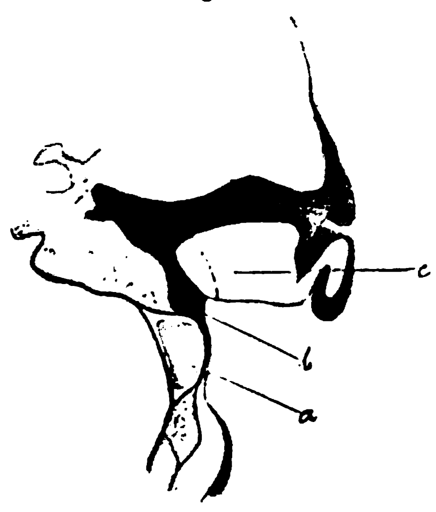
Figur 2.



Schematische Darstellung des Zustandes vor der Operation. a freiliegender Sinus, b zur Paukenhöhle führendes Loch.

der umgeklappte Lappen durch Gazeumhüllung geschützt wird, folgt die vorsichtige Ablösung und Entfernung der gesamten Narbe, ohne dass der Sinus eröffnet wurde. An der Stelle des in die Paukenhöhle führenden Defektes wird ein Teil der alten Bedeckung erhalten, mit dem Ele-

Figur 8.



Horizontalschnitt durch 2. a, b wie bei 2, c Lappenbildung zum Verschluss der Paukenhöhle.

vatorium abgehebelt und so nach innen geklappt, dass eine neue blinde Endigung für den Gehörgang geschaffen ist. Einige durch die Wundflächen gelegte Katgutnähte sichern ihre Lage. Die Ränder der alten Wunde werden so weit entfernt und angefrischt, auch mobil gemacht, dass überall gesunde Haut zur Nahtanlegung zur Verfügung steht.

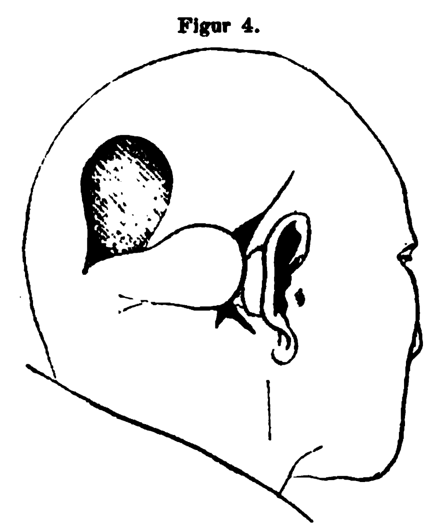
Es soll zunächst die neue Occipitalwunde geschlossen werden, aber der Substanzverlust lässt sich nicht vollständig zusammenziehen, weil die kräftige Galea nur wenig verschieblich ist. Um zu verhüten, dass etwa von der freiliegenden Diploe Heilungsschwierigkeiten entständen, wird deshalb in der Schläfengegend ein bis auf die Fascia temporalis reichender Entspannungsschnitt geführt, der gesamte so entstehende viereckige Lappen beweglich gemacht und die Hinterhauptwunde glatt vereinigt. (Fig. 4—6.)

Nunmehr folgt die Umklappung und Befestigung des Hautperiostknochenlappens. Nachdem am Ansatz der Ohrmuschel diese in senkrechter Richtung an normaler Stelle ohne Mühe fixiert ist, wird der Decklappen um 90° gedreht, vorne an der Ohrmuschel befestigt, im übrigen in den zu beseitigenden Defekt eingenäht. Er passt sich gut an, ruht mit seiner Diploefläche oben und unten auf den Rändern der Knochenrinne und ist nach beendeter Sutur fest und unverrückbar eingefügt.

Der Verlauf war durchaus reaktionslos. Der Kranke zeigte keinerlei Zeichen von Schädelverhämmerung, blieb fieberfrei und erfreut sich ungestörten Wohlbefindens. Nach 8 Tagen

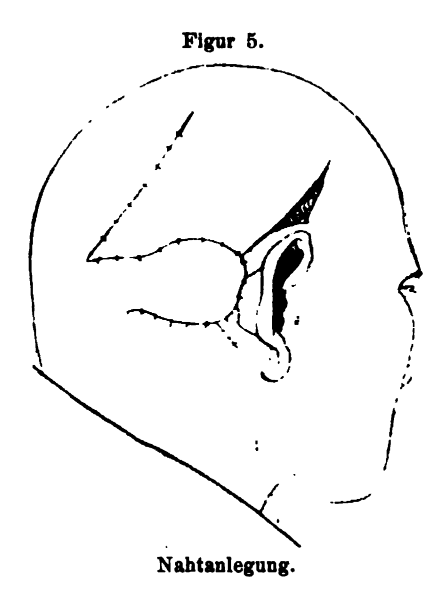
Am 30. III. erster Verbandwechsel. Vollkommene Pr. i. der genähten Wundteile; kräftige Granulation des Entspannungsschnittes. Aus dem Ohr hat es offenbar durch den ja nur lose vernähten Hauttrichter reichlich geblutet. Entfernung der Mehrzahl der Nähte. Die übrigen wurden am 2. IV. gelöst.

Figur 4.



Lappenbildung und Anfrischung.

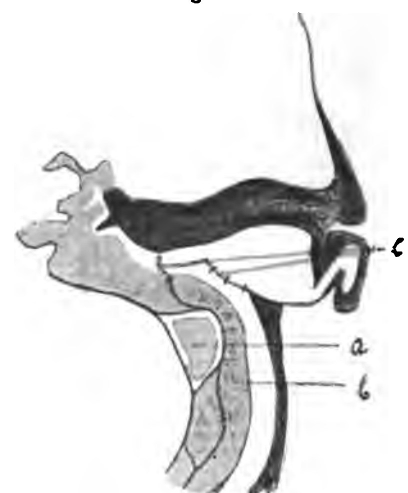
Figur 5.



Nahtanlegung.

Entlassung am 9. IV. Schmale Granulationsfläche an der Schläfe, die mit Arg. nitric. zur Vernarbung gebracht wird. Der Lappen sitzt fest an. In der Tiefe der Paukenhöhle eine kleine Erosion an der Stelle, wo die Hautlappen nach innen geschlagen sind, die mit Höllensteinlösung und dann auf Vorschlag des Herrn Geh. R. Schwabach mit Xeroformgaze ausgetrocknet wird.

Figur 6.



Horizontalschnitt dura 5. a Sinus, b Hautperiostknochenlappen, c Naht zur Paukenhöhle.

Befund am 6. VI. 1905. Blühender Gesundheitszustand. Keinerlei Entstellung am rechten Ohr. Die Narbe nur sichtbar, nachdem die Haare ganz kurz geschnitten sind. Aeusserer Gehörgang weit offen, seine hintere Partie wird von Narbenmassen (eingepflanzten Lappen) gebildet. Der Hautknochenlappen bedeckt fest und hart den alten Defekt. Hörfähigkeit nach Prüfung durch Geheimrat Schwabach:

Uhr beim Anlegen an das Ohr gehört.

Flüstersprache a) Zahlen in 3—4 Meter Entfernung, b) andere Worte in $1^1/_2$—2 Meter Entfernung vom Ohr nachgesprochen.

Stimmgabeln durch Luftleitung: Tiefe Gabeln bis inklusive C werden nicht gehört, c' beträchtlich verkürzt, c^{II}, c^{III}, c^{IV} + fis ^{IV} gut gehört,

Knochenleitung vom überpflanzten Knochen aus verlängert (um pp. 8 Sek.), c vom Scheitel aus nach dem kranken Ohr gehört (Weber'sche Versuchsposition).

Ueber den Gang der von mir ausgeführten plastischen Operation ist Folgendes hervorzuheben.

Der Müller-König'sche Lappen, welcher sich auch in diesem Falle, wie so häufig früher schon in seiner nicht genug zu schätzenden Eigenart, wieder bewährt hat, wurde so gewählt, dass er die A. occipitalis enthielt. Seine Grösse war etwa $^1/_2$ mal so lang und doppelt so breit wie der zu beseitigende Defekt. Er wurde mit dem Meissel hergestellt, damit nicht, was bei der elektrisch betriebenen Säge leicht passieren kann, eine unnötige Eröffnung des Schädelinnern erfolgte. Er sollte ja nur ausser den äusseren Bedeckungen Diploe enthalten, die eine innige

Verwachsung mit den alten Knochenrändern garantierte. Sein Bildung zu Beginn der Operation, vor der Entfernung der Narbenmassen und vor der Anfrischung geschah aus der einfachen Ueberlegung, dass bei der Abhäutung des Sinus leicht eine Verletzung desselben hätte zustande kommen können, die eine Fortsetzung der Operation äusserst erschwert, ja sogar wegen der Blutung unmöglich gemacht hätte. Glücklicherweise wurde dieses fatale Ereignis vermieden, aber es dürfte sich für ähnliche Eingriffe empfehlen, nach demselben Prinzip zu verfahren. Man kann wohl annehmen, dass, wenn alles so weit präpariert ist, d. h. die Anfrischung des Sinus als letzter Akt ausgeführt wird, ein festes Andrücken des neugeschaffenen organischen Deckels die Blutung aus dem Hirnleiter zum Stehen bringt, man also nicht etwa zweizeitig operieren muss.

Als wichtig mag ferner betont werden, dass die von der Entnahme des Lappens herrührende Schädelwunde primär geschlossen wird. Und zwar aus 2 Gründen. Einmal wird dadurch eine nachträgliche Abstossung von Knochenteilen verhindert, die bei freier Lage der Diploe wohl vorkommen kann, und zweitens kann keine haarlose hässliche Narbe entstehen. Der Entspannungsschnitt muss so disponiert werden, dass er nachgiebige Weichteile betrifft, die eine von Haaren bewachsene Stelle bei ihrer Retraktion zur Narbe heranziehen, welche schliesslich so schmal wird, dass keine „Anleihe“ zu ihrer Verdeckung benötigt wird. Deshalb ist er in die Temporalgegend verlegt worden.

Endlich scheint bei grossen Löchern, welche von der Radikaloperation der Otitis media herrühren, und die man wohl unter gegebenen Umständen gleichzeitig beseitigen wird, die von mir ausgeführte Doppelung des Verschlusses nachahmenswert zu sein. Der Hautperiostknochenlappen gewinnt eine Wundfläche als Unterlage, schwebt also nicht frei, wenn auch nur auf eine kurze Strecke, in der Luft, und die Hinterwand der Paukenhöhle wird sofort häutig abgeschlossen, bedarf demnach nicht der gewiss sehr langsamen Epidermisierung von den vorhandenen Narbenmassen her. Zum mindesten wird auf diese Weise die Heilung sehr beschleunigt, die sonst unter Zeit raubender Eiterung vor sich gehen müsste. Durch diese Vorteile wird die kleine Verlängerung der Operationsdauer reichlich aufgewogen (Fig. 7).

Das Endresultat der Operation ist in unserem Falle ein in jeder Beziehung zufriedenstellendes, kosmetisch wie funktionell.

Figur 7.

Jetziger Zustand nach einer photographischen Aufnahme.

Eine Entstellung besteht überhaupt nicht mehr. Der unbefangene Beobachter wird kaum einen Unterschied von der Norm erblicken. Der Sinus ist von einer dicken harten widerstandsfähigen Knochenplatte bedeckt. Das Ohr ist gänzlich trocken, bedarf keiner Behandlung. Seine Hörfähigkeit ist nach der Untersuchung des Herrn Geh. R. Schwabach eine recht gute. Sie hat aber nach dem subjektiven Befinden des Kranken sich durch den geglückten Eingriff verbessert. Herr S. gibt an, dass er rechts von ihm und mit ihm sprechende Personen ganz entschieden besser verstände als früher. Indessen ist das eine subjektive Empfindung, da ein Vergleich mit einem früher aufgenommenen Status keinen Unterschied erkennen lässt.

XXIV.

Ueber einen Fall von symmetrischen sarkomatösen (?) Tumoren der Schläfenregionen und der Wangen (Chlorom?).

Von

A. Buschke.

M. H.! Der Patient, den ich mir Ihnen heute zu demonstrieren gestatte, befindet sich seit dem 4. März auf meiner Krankenabteilung wegen einer Affektion, die auch heute nach langer Beobachtung noch nicht mit Sicherheit gedeutet werden kann; vielleicht durch die Behandlung hat sich das Leiden derart gebessert, dass Sie zwar kein so prägnantes Bild mehr zu Gesicht bekommen, aber doch das Charakteristische noch erkennen und an der Hand der Photographien, die ich Ihnen herumreiche, den Entwicklungsgang der Affektion werden rekonstruieren können.

Es handelt sich um einen 24 Jahre alten, im übrigen gesunden Mann, welcher angibt, dass er Kinderkrankheiten und mehrfach Mandelentzündungen durchgemacht hat, in späteren Jahren will er niemals krank gewesen sein; eine syphilitische Infektion wird in Abrede gestellt, es finden sich auch keine Zeichen dafür.

Das jetzige Leiden des Patienten soll Anfang vorigen Jahres, etwa im Februar 1904 sich entwickelt haben. Um diese Zeit bekam Patient auf der linken Wangenschleimhaut ein kleines Geschwür, das zeitweise heilte, aber nach Intervallen von einigen Wochen immer wiederkehrte und sich allmählich stetig vergrösserte. Seit etwa Mai blieb das Geschwür ständig und dehnte sich beträchtlich aus.

Oktober 1904 trat Schwellung der linken Wange ein, an die sich auch eine Schwellung der linken Schläfenregion anschloss. Patient ging deshalb in die chirurgische Universitätspoliklinik und wurde von dort der Poliklinik des Herrn Dr. Joseph überwiesen, nachdem eine Punktion der Schläfengeschwulst nach der Angabe des Patienten nichts ergeben hatte.

Bei Dr. Joseph erhielt Patient Jodkali, worauf die ganze Schwellung sowie die Schleimhauterscheinungen zurückgegangen sein sollen bis auf eine kleine Drüse am linken äusseren Augenwinkel sowie retromaxillar linksseits. Von den Ulcerationen an der Wangenschleimhaut blieben nur noch kleine Reste übrig.

Patient schied dann aus der Behandlung aus und wollte sich zu Hause weiter behandeln lassen; dort aber fing das alte Leiden wieder an. Patient kehrte deshalb nach Berlin zurück und fing bei einem anderen Arzte eine Hg-Schmierkur an, welche bis Ende Februar fortgesetzt wurde. Daraufhin gingen wieder sämtliche Erscheinungen zurück. Patient sollte nun noch Jodkali nehmen, aber schon nach etwa 4 Tagen stellten sich die Geschwüre im Mund wieder ein. Patient liess sich infolgedessen von dem Arzte dem Krankenhause überweisen. Bei der Aufnahme des Patienten und im Verlauf der ersten Beobachtungszeit bot sich folgendes Krankheitsbild dar: Patient ist ein kräftig gebauter, muskulöser und gut genährter Mann mit guter Gesichtsfarbe. Die Untersuchung des übrigen Körpers ergibt normalen Befund, kein Zeichen von Tuberkulose, von Syphilis und keine Residuen der letzteren, weder Drüsen- noch Milzschwellung, Blut und Urin normal. Die Temperatur war im wesentlichen normal, nur von Zeit zu Zeit traten ein oder mehrere Tage dauernde Fiebersteigerungen auf, die meistens sich etwas über 38° hielten und nur ausnahmsweise über 39° stiegen.

Dabei war das Allgemeinbefinden nicht nennenswert gestört.

Die spezielle Untersuchung ergab nun folgendes:

An der Innenfläche der linken Wangenschleimhaut befindet sich eine ausgedehnte, unregelmässige Ulceration, welche ungefähr die Mitte der ganzen Wangenschleimhautregion einnimmt, unregelmässige, aber scharfe und etwas überhängende Ränder hat, nicht sehr tief in die Wangenschleimhaut hineingeht, einen schmierig belegten Grund hat, sich nach hinten etwa bis an die letzten Molarzähne und nach vorn bis an die vorderen Molarzähne zu erstreckt.

Die Ränder sind etwas unterminiert, mässig infiltriert. In der umgebenden Wangenschleimhaut sehen wir unregelmässig zerstreut ganz oberflächliche, kleinere, etwa stecknadelkopf- bis linsengrosse aphtenähnliche Geschwüre und ähnliche auch am Zahnfleisch, entsprechend den linken unteren Schneidezähnen am Uebergang zur Lippenschleimhaut. Bei der Palpation ergibt sich, dass eine mässige Infiltration der Wange und der benachbarten Schleimhaut in dieser Region vorliegt. Subjektive Schmerzempfindungen hat der Patient nur in ganz geringem Maasse an den erkrankten Partieen, es besteht eine geringe Störung beim Kauen.

Das Auffallendste nun sind nahezu symmetrische Tumoren in beiden Schläfengegenden; es handelt sich um ziemlich gleichmässige, kugelige Prominenzen, welche nicht scharf begrenzt sind, sondern diffus in die Nachbarschaft übergehen. Der linke Tumor ist grösser als der rechte, sein höchster Punkt überragt ungefähr um 2 cm, der des rechten um etwa 1 cm das Niveau der umgebenden Haut (s. Fig. 1 und 2).

Figur 1.

Aufnahme am 5. V. 1905.

Figur 2.

Aufnahme am 29. VI. 1905.

Die Haut über den Geschwülsten ist normal und in mässigem Grade verschieblich; auch bei der Palpation sind die Tumoren nicht genau zu begrenzen, von mässig fester Konsistenz ohne Fluctuation, von gleichmässiger glatter Oberfläche, auf der Unterlage nicht verschieblich. Subjektive Beschwerden hat der Patient an diesen Stellen auch bei der Palpation nicht. Eine genauere Lokalisation des Ausgangspunktes der Geschwülste ist nicht möglich, am wahrscheinlichsten erschien es noch, dass sie tiefgelegenen Lymphdrüsen oder den Schädelknochen angehörten; die Funktion der Musculi temporales war nicht nennenswert gestört.

In den ersten Wochen der Beobachtung trat eine wesentliche Aenderung in den geschilderten Zuständen nicht ein. Um zu einer Diagnose zu gelangen, wurde in erster Linie die Ulceration der Wange genauer untersucht; es mussten in Betracht kommen: Syphilis, Tuberkulose, Rotz, Actinomykose, Carcinom, Sarkom. Der ganze klinische Charakter: das Fehlen jeglicher Narbenbildung, das Beschränktbleiben und Recidivieren an einer Stelle, das Fehlen jeglicher sonstiger Symptome von Lues, das Ergebnis der histologischen Untersuchung ergab keinen Anhaltspunkt für diese Krankheit; ebenso verhielt es sich bei Tuberkulose, bei welcher auch die bakteriologische

Untersuchung, die Impfung auf Tiere und die Tuberkulinprobe negativ verliefen; des weiteren hat sich auch für Actinomykose nichts Positives ergeben, auch die Untersuchung auf Rotz mittels Tierimpfung verlief negativ.

Die histologische Untersuchung ergab, dass das pathologische Gewebe des Geschwürgrundes sich zusammensetzte aus einem diffusen Infiltrat von lymphoiden und epithelioiden Zellen, nur nach der Geschwürsoberfläche zu war Zerfall und polynucleäre Leukocyten zu konstatieren. Gefässveränderungen, Riesenzellen oder irgend sonstige spezifische Elemente waren nicht nachzuweisen. Das Infiltrat reichte bis weit in die Wangenmuskulatur hinein.

Bakterienfärbungen ergaben ein negatives Resultat; Untersuchungen auf Zellgranulationen mittels Triacid ergaben nichts. Nach der histologischen Untersuchung konnte ein Carcinom ausgeschlossen werden, wofür auch sonst kein Anhaltspunkt vorlag. Die Möglichkeit eines Sarkoms oder einer leukämischen Affektion musste in Frage kommen. Bei dem sehr langsamen Verlauf, der relativen Gutartigkeit, dem Fehlen von Metastasen und Drüsen konnte die Diagnose eines einfachen Sarkoms kaum aufrecht erhalten werden. Von der Annahme einer leukämischen Affektion brachte mich zunächst das Fehlen jeglicher Blutveränderung, das Fehlen von Drüsen- und Milzschwellung zurück.

Ich habe nun zunächst, zumal in der Anamnese des Patienten sich die Angabe fand, dass auf antisyphilitische Behandlung eine Besserung eingetreten wäre, noch einmal eine Schmierkur eingeleitet und Jodkali verabreicht. Ein Einfluss dieser Behandlung auf das Leiden war aber nicht zu konstatieren. Gelegentlich der Demonstration unseres Patienten nun auf unserem Urban-Abend brachte mich Herr Prof. Alb. Fränkel auf einen Gedankengang, der — wie ich glaube — schliesslich zu einer richtigen Würdigung des Falles geführt hat; er erinnerte nämlich an eine Analogie des Falles mit dem Chlorom. Das Chlorom nimmt ja seinen Ausgang in erster Linie von dem Periost der Schädelknochen, beteiligt besonders das Gehörorgan, auch die Orbita, und in einer Anzahl von Fällen sind gerade analoge symmetrische Tumoren an den Schläfen hierbei beschrieben worden. Ich will an dieser Stelle auf die genauere Besprechung dieses Leidens nicht eingehen, sondern nur erwähnen, dass der Verlauf des Chloroms ein schnellerer zu sein pflegt; es stellen sich allmählich schwere leukämische Blut-

veränderungen ein (Metastasenbildung), unter marastischen Erscheinungen pflegt der Tod zu erfolgen; nur einmal ist bei Lebzeiten das Leiden diagnostiziert worden.

Histologisch finden sich analoge Veränderungen, wie sie in unserem Falle sich zeigten, das Markante aber ist eine eigentümliche Grünfärbung des Geschwulstgewebes, über deren Ursprung man noch nichts Sicheres weiss. Da nun in der Tat gewisse klinische Analogieen zwischen dem Chlorom und unserem Falle vorlagen, so suchte ich eventuell diese Diagnose durch die Biopsie zu verifizieren. Aus dem rechten Schläfentumor, der auch von Herrn Geheimrat Körte, dem ich den Fall demonstrierte, mit negativem Resultat punktiert worden war, entfernte ich aus der Tiefe etwas Geschwulstgewebe; es zeigte sich, dass die Schwellung zum Teil auf einem sehr harten Oedem der Temporalmuskulatur beruhte, und ganz in der Tiefe, anscheinend dem Periost des Schläfenbeins angehörend, fand sich eine weiche Geschwulstmasse, von der etwas excochleiert wurde. Der Knochen war anscheinend intakt. Die Wunde wurde genäht und heilte normal. Es ergab sich nun, dass das Gewebe nicht grün aussah, aber histologisch dieselbe Beschaffenheit hatte wie das von der Wangenulceration untersuchte. Auch bei dem Chlorom ist keineswegs alles pathologische Gewebe grün gefärbt, so dass trotz des Fehlens dieses Charakteristikums die Diagnose noch zulässig ist, wenngleich die relative Gutartigkeit des Verlaufs vielleicht etwas dagegen spricht. Das Chlorom wird von den einen zu den Sarkomen, von den anderen zu den leukämischen Affektionen gerechnet. Da nun immerhin nach dem erhobenen Befund die Affektion aller Wahrscheinlichkeit nach in die Gruppe dieser Krankheiten gerechnet werden musste, so habe ich eine Arsenbehandlung eingeleitet und zwar subcutan Natrium arsenicosum injiziert. Der Verlauf gestaltete sich nun so, dass zunächst die Ulceration unverändert blieb. Die Tumoren nahmen zuerst an Grösse zu, besonders der rechtsseitige. Im weiteren Verlaufe war besonders bemerkenswert das Auftreten acuter Erscheinungen an den Geschwülsten; es trat Rötung, Oedem der Haut auf den Tumoren und in der Nachbarschaft plötzlich auf und zwar nicht nur an der operierten, sondern auch an der nicht operierten Seite, so dass zeitweilig die Augen wegen des Oedems der Lider nicht geöffnet werden konnten. Unter lokaler antiphlogistischer Behandlung mit feuchten Verbänden pflegte dann in wenigen Tagen diese acute Verschlimmerung zurückzu-

gehen und ich hatte den Eindruck, als wenn dann die Geschwülste etwas kleiner wurden. Subjektive Beschwerden hatte der Patient auch dann nicht, nur meistens Fieber, wie oben bereits erwähnt. Die Arsenkur verträgt der Patient im übrigen gut; im Gesicht ist eine nicht sehr hochgradige Pigmentierung aufgetreten, die wohl mit der Medikation in Zusammenhang steht. Unter dieser Behandlung ist nun — vielleicht auch infolge derselben — der linke Schläfentumor vollkommen verschwunden, und es besteht an der Stelle, wo er gesessen hatte, eine deutliche Delle, als wenn die Schläfenmuskulatur an dieser Stelle etwas atrophisch geworden wäre; auch der rechte Schläfentumor, der zuerst erheblich an Grösse zugenommen hatte, scheint sich jetzt abzuflachen. Das Geschwür der Wange ist vollständig vernarbt; dagegen hat sich in der linken Wange eine nahezu $^2/_3$ derselben einnehmende, harte, plattenförmige Infiltration entwickelt bei intakter Haut, und auf der rechten Wange ist nahezu symmetrisch eine etwas kleinere, im übrigen analoge Infiltration aufgetreten, welche wie die linksseitige die Wange durchsetzt, ohne dass Veränderungen der Oberfläche der Schleimhaut vorderhand zu konstatieren wären.

Das Allgemeinbefinden des Patienten ist gut, häufig vorgenommene Blutuntersuchungen ergaben normalen Befund. Trotz der anscheinenden Besserung der Lokalsymptome ist der Patient magerer geworden und hat an Gewicht abgenommen. Ich möchte deshalb trotz der Besserung der Lokalsymptome die Prognose nicht günstig, sondern zweifelhaft stellen.

Was nun die Deutung des Falles anbelangt, so werden wir ein einfaches Sarkom als ziemlich sicher ausschliessen können. Wenn nicht schon das symmetrische Auftreten mit plattenförmigen Infiltraten in den Wangen nach dieser Richtung ausschlaggebend ist, so scheint mir vor allen Dingen der ausserordentlich langsame Verlauf, das geringe Wachstum, das Fehlen von Metastasen und Lymphdrüsenveränderungen während der Dauer von ca. $1^1/_2$ Jahren absolut dagegen zu sprechen, wenn wir bedenken, dass besonders die Schädelsarkome besonders bösartig sind. Ob ein Chlorom vorliegt, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, das Fehlen der grünen Farbe im Gewebe ist nicht ausschlaggebend, weil auch beim Chlorom nicht alle pathologischen Gewebe grün gefärbt zu sein brauchen.

Dagegen ist der relativ gutartige Verlauf in ca. $1^1/_2$ Jahren, der allerdings vielleicht mit auf die Behandlung zurückzuführen

ist, gegen die Diagnose Chlorom zu verwerten. Blutveränderungen pflegen beim Chlorom auch erst im weiteren Verlauf aufzutreten. Eine andere Affektion möchte ich jedenfalls zum Verständnis miterwähnen, wenngleich sie durch ihre Lokalisation ganz anderer Art ist; das ist die Mikulicz'sche symmetrische Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen, bei welcher das Tumorgewebe eine analoge Structur hat. Ich halte es doch für sehr wohl möglich, dass unsere Affektion in die Gruppe der geschilderten Krankheiten gehört, wenngleich sie nach dem bisherigen Verlauf nicht mit Sicherheit zu rubrizieren ist. Möglicherweise handelt es sich um ein hierhergehöriges Leiden sui generis. Die Fieberattacken lassen an die Möglichkeit einer Infektionskrankheit denken. Vielleicht wird die weitere Beobachtung nach dieser Richtung etwas Sicheres ergeben. Da es aber zweifelhaft ist, ob der Patient lange genug in meiner Beobachtung bleibt, so glaubte ich, dass es nicht ohne Interesse wäre, Ihnen heute schon diesen merkwürdigen Fall zu demonstrieren.

Nachtrag bei der Korrektur (28. VII. 1905): Unter weiterer Arsenbehandlung sind beide Schläfentumoren vollständig verschwunden, das grosse Wangeninfiltrat links ist bis etwa auf die Hälfte zurückgegangen, das rechtsseitige ist bis auf einen geringen Rest zurückgebildet. Auch diese auffallend schnelle Besserung ist unter Fiebererscheinungen und acut entzündlichen Erscheinungen an den Tumoren vor sich gegangen. Die Blutuntersuchung hat nun neuerdings sowohl während des Fiebers als auch in der fieberfreien Zeit Abweichungen von der Norm ergeben: Polynucleäre L. 65,8 pCt., Lymphocyten 13,2 pCt., grosse Lymphocyten und Uebergangsformen 21 pCt.

XXV.

Was haben wir von einer staatlichen Trachom-bekämpfung zu erwarten?

Von

Prof. Dr. Greeff.

M. H.! Seit einer Reihe von Jahren ist die preussische Regierung bestrebt, eine Seuche zu bekämpfen, die zwar nicht, wie Cholera und Typhus, plötzlich Schrecken verbreitet und von sich reden macht, die aber allmählich und im stillen sich ausbreitend um so verheerender wirkt und um so zahlreicher Menschen befällt und unglücklich macht, ich meine das Trachom.

Wir haben hier, wo das Trachom selten vorkommt, keine rechte Vorstellung von seiner Bedeutung. Wenn Sie aber bedenken, dass es auch in unserem Vaterlande in gewissen Gegenden die verbreitetste Volkskrankheit ist, dass der einmal davon Befallene meist nicht mehr von der Krankheit befreit wird, dass sie ihn quält jahre- und jahrzehntelang, ihn halb- oder ganz erwerbsunfähig macht, so werden sie ersehen, welch ein Unglück es für den Einzelnen ist, von dieser Seuche befallen zu werden, und welch eine Geissel sie in den Gegenden darstellt, wo sie zu Hause ist.

Die armen Kranken lassen sich von Zeit zu Zeit behandeln, wenn es nicht mehr mit der Arbeit geht, opfern vielleicht ihr letztes Geld, und sobald es dann etwas besser geht, kehren sie zur Arbeit zurück. Aber das Recidiv, das meist schlimmer ist als die erste Erkrankung, bleibt nicht aus. Die lange Behandlungsdauer wird eben nicht bis zu Ende ausgehalten. Tatsächlich bleiben die einmal Befallenen Jahrzehnte krank, bis das Ende,

die teilweise oder gänzliche Erblindung und die Arbeitsunfähigkeit, eintritt.

So geht unserem Vaterlande eine Menge Arbeitskraft und Wohlstand durch diese Seuche verloren.

Ferner leidet die geistige Ausbildung unseres Volkes unter dem Trachom. Die Krankheit tritt so häufig in den Schulen auf, greift so störend in den Unterricht ein, dass die Zahl der späteren Analphabeten in den Trachomgegenden erheblich grösser ist als anderswo, wie statistisch genau nachgewiesen.

Auch in militärischer Beziehung ist das Trachom von grösster Bedeutung. Eine wesentliche Anregung zu der jetzigen Trachombekämpfung ging von dem Kriegsministerium aus. Es ergab die Statistik, dass in den Provinzen Ost- und Westpreussen, in denen die Seuche am meisten grassiert, so viel sonst gesunde, kräftige junge Leute augenkrank waren, dass nicht mehr genug Mannschaften zur Aushebung kommen konnten. Das Trachom setzt also ferner die Wehrfähigkeit unseres Volkes herab.

Das Trachom hat dem Militär von alten Zeiten her zu schaffen gemacht. In dem Lustpiel „Die Frösche“ von Aristophanes (455—387 v. Chr.) kommt schon vor, dass Leute, die nicht Schiffssoldaten werden wollten, Ophthalmie vorschützten.

Wo in unserem Vaterlande altrömische Niederlassungen waren, z. B. in Cöln, Bonn, Mainz, Trier, auf der Saalburg etc., da finden sich regelmässig unter den Funden sogenannte Oculistenstempel. Es sind Steine von Terpentin, in die mit verkehrter Schrift der Name eines römischen Augenarztes und das Rezept eingraviert ist. Sie wurden dann auf eine Art Paste gedrückt, welche astringierende Kräuter und Kupferlösung enthielt, offenbar zur Behandlung des Trachoms. Es scheint so sicher, dass keine Kohorte ausrückte ohne ihren Oculisten, was wiederum ein Zeichen dafür ist, wie verbreitet in den Heeren die äusseren Augenkrankheiten gewesen sein müssen.

Das Trachom machte dann als Heereskrankheit besonders von sich reden in den napoleonischen Kriegen. Als General Bonaparte 1798 mit einem Heere von 35 000 Mann in Aegypten landete, wurde bald nach der Schlacht bei den Pyramiden fast das ganze Heer kampfunfähig durch das Trachom. Es ist erwiesen, dass schliesslich zwei Drittel der Truppen augenkrank waren.

Zum zweiten Mal trat die Krankheit, in dieser Weise in das Kriegsschicksal eingreifend, in den Freiheitskriegen auf. 1813 bekam das York'sche Armeekorps, das in Ostpreussen

monatelang gelagert hatte, den Befehl, den aus Russland fliehenden Feind zu verfolgen, lag aber bald ganz brach, da fast alle Soldaten schwer augenkrank geworden waren.

Von den ägyptischen Truppen waren fast keine mehr bei dem Feldzug nach Russland beteiligt, und die Franzosen haben nach der Rückkehr aus Aegypten am allerwenigsten unter Ophthalmien gelitten. Es war wohl ein Zustand, wie er noch heute in Ost- und Westpreussen herrscht. Die Soldaten waren bei den Bauern in Quartier gewesen, hatten in deren Betten geschlafen, an deren Handtüchern sich die Augen abgetrocknet und waren so angesteckt worden.

M. H.! Und das ist auch eine drohende Gefahr für einen zukünftigen Krieg nach Osten zu, auch hierbei würde es nicht zu umgehen sein, Truppen in den durchseuchten Gegenden unterzubringen. Es hat also auch in dieser Beziehung der Staat eine grosse und wichtige Aufgabe in der Bekämpfung des Trachoms zu sehen.

Das Trachom ist die verbreitetste Volkskrankheit, es kommt, soweit unsere Kenntnisse reichen, auf der ganzen Erde vor, aber es ist nicht gleichmässig verbreitet. In trachomfreien Gegenden kommen Strecken vor, wo das Trachom immer zu Hause ist, sogenannte Trachominseln. In unserem Vaterlande sind in der Art befallen besonders Ost- und Westpreussen, dann Posen, Niederhessen, das Eichsfeld und etwas der Niederrhein. Die Mark Brandenburg ist trachomfrei, d. h. es wird immer dieser und jener Trachomfall eingeschleppt, es kann auch hier oder dort ein Einheimischer angesteckt werden, aber es kommt nicht zur Entwicklung einer Epidemie. Woran liegt das? Man hat natürlich sich viel mit dieser Frage beschäftigt und meist eine örtliche Disposition angenommen. So wie wir aber bei anderen Seuchen, z. B. beim Typhus, von der Annahme einer örtlichen Disposition abkommen, und mit Recht, wie mir scheint, so ist das auch bei dem Trachom angebracht. Ja, ich glaube sogar hier einen schönen Beweis dafür beibringen zu können, dass eine örtliche Disposition nicht im Spiele sein kann.

In Westpreussen hatte ich Gelegenheit, sogenannte Ansiedlungsgüter zu besuchen, die von Schwaben gehalten waren, die noch zur Zeit Friedrichs des Grossen dort angesiedelt wurden, um sich mit der Bevölkerung zu vermischen und schwäbische Kultur dorthinzubringen. Die gute Idee von Friedrich dem Grossen ist nicht geglückt, die Schwaben haben sich mit den

Polen nicht vermischt, sondern sich ganz für sich gehalten; sie sprechen noch schwäbischen Dialekt, kleiden sich schwäbisch und bleiben und heiraten blos untereinander. Wenn wir dort in eine Schule kamen, so war absolut kein Trachom vorhanden. Eine Viertelstunde weiter war rings umher in den Schulen das schwerste Trachom, bis zu 80 pCt. der Schulkinder waren vom Trachom befallen. Also wir haben hier mitten in der Trachomgegend eine andere Bevölkerung, die nicht befallen wird, und der Grund ist unschwer zu ersehen. Wenn man zu den Schwaben hineinkommt, dann sieht man, wie hier die Kultur wirkt, wie die Kinder freundlich, sauber und gut erzogen sind, wie die Schulwände reinlich aussehen, während rings umher Unkultur ist, Schmutz in den Schulen und Schmutz an den Schulkindern. Man sieht also, wodurch das Trachom gedeiht.

Ausschlaggebend für die Ausbreitung der Seuche sind allein die Lebensgewohnheiten der Einheimischen, nicht die Bodenbeschaffenheit oder das Klima.

Geben wir nun auf unsere eigentliche Frage ein, was hat die staatliche Trachombekämpfung bisher geleistet und was haben wir von ihr zu erwarten. Es sind über diese Frage in den letzten Jahren eine ganze Anzahl Schriften verfasst worden, und wie es auch sonst wohl geht, es gibt unter den Autoren in dieser Hinsicht grosse Pessimisten und Optimisten. Die ersteren halten die ganze Trachombekämpfung, die dem Staat ein immenses Geld kostet, von vornherein für ganz aussichtslos. Es sei eine Sysiphusarbeit und das Geld unnütz fortgeworfen. Der bisherige Verlauf gibt ihnen scheinbar recht, aber auch nur scheinbar. Eine Zeitlang muss ja die Ziffer der Kranken grösser werden dadurch, dass mehr und mehr Herde aufgefunden werden und immer mehr Kranke zur Behandlung kommen. Ich gehöre zu den entschiedenen Optimisten in dieser Frage und glaube dafür einen Beleg, der bisher nicht beachtet ist, beibringen zu können. Auf diesen aufmerksam zu machen ist der Zweck meines heutigen Vortrages.

Wir können in Ost- und Westpreussen jetzt noch keine Statistik aufstellen, wie eben auseinandergesetzt, aber eine lehrreiche Statistik erhalten wir anderenorts her. Der bekannte Chirurg Philipp v. Walther berichtet im Journal für Chirurgie und Augenheilkunde, dass sie die Entropiumoperation wegen alten Trachoms tagtäglich so häufig machten, dass sie ganz handwerksmässig ausgeführt würde. Es muss also damals noch

am Rhein das Trachom ausserordentlich verbreitet gewesen sein, ähnlich so wie jetzt noch in Ost- und Westpreussen. Weitere Erkundigungen haben mir nun die bedeutungsvolle Tatsache ergeben, dass das Trachom gerade in den letzten 20—30 Jahren eminent abgenommen hat, so dass schweres Trachom oder seine Folgeerscheinungen jetzt am Rhein ausserordentlich selten geworden ist. Man sieht das am besten an der Seltenheit der jetzt in Bonn und Köln ausgeführten Entropiumoperationen. So berichtet mir besonders Prof. Hoppe in Köln. Ferner höre ich von Dr. Schünemann in St. Johann, der als Augenarzt seit langem dort eine sehr ausgedehnte Praxis hat, dass, als er dorthin kam, Trachom sehr häufig war und Entropiumoperationen zur Tagesordnung gehörten. Sie wurden von Jahr zu Jahr rarer und sind jetzt in der Tat so selten geworden, dass im ganzen Jahr nur etwa zwei bis drei noch vorkommen.

Wir sehen hieraus die bedeutungsvollen Tatsachen: 1. Das deutliche Zurückgehen dieser Seuche in bestimmter Gegend von Jahr zu Jahr und 2. den direkten grossen Einfluss eines tüchtigen Augenarztes in seinem Bezirk.

Die ganze Trachomfrage wird von einigen Autoren mit der Bemerkung abgemacht, dass es die Kulturverhältnisse im Osten seien, welche das Trachom verschuldeten. Mit der Hebung der Kultur verschwinde das Trachom von selbst. Dies Urteil scheint mir nur in sehr beschränktem Maasse richtig zu sein. Am Rhein wenigstens, wo wir eine solche Abnahme des Trachoms sahen, hat sich die Kultur in den letzten 15—20 Jahren nicht wesentlich geändert. Ich will natürlich die Hebung der Kultur im Osten nicht unterschätzen, auch nicht für die Trachomfrage. Es ist sicher von Einfluss, wenn die Leute an Sauberkeit und Ordnung gewöhnt werden, an Bildung zunehmen und dem Schnapsgenuss mehr entsagen lernen. Besonders wichtig sind die Wasserverhältnisse für die Trachomfrage. In Berlin haben wir wohl so viel Ostpreussen, wie in Königsberg oder Gumbinnen sind. Woran liegt es, das sie in Berlin das Trachom nicht verbreiten? Nicht an einer örtlichen Disposition, sondern meiner Ansicht nach an unseren Wasserverhältnissen.

Hier in Berlin haben wir solche Verhältnisse, dass auch dem armen Manne leicht und reichlich Wasser zur Verfügung steht; er braucht bloss die Wasserleitung aufzumachen, die auch in den armen Arbeitervierteln reichlich fliesst. In Ostpreussen müssen die Leute oft weit laufen, um Wasser im Krug zu holen,

deshalb wird der Luxus nicht mehr angewandt, dass sich jedes Familienmitglied neues Wasser leistet, sondern alle waschen sich in derselben Schüssel und in demselben Wasser. Wenn dann Einer Trachom hat, bekommen es die Anderen mit grösster Sicherheit auch. Es ist in einem Orte die Erfahrung gemacht worden, dass nach Anlegung eines guten Brunnens im Dorf das Trachom viel seltener geworden ist; bis dahin mussten die Leute das Wasser aus dem Gute holen.

Die Wasserverhältnisse haben sich auch am Rhein in dem letzten Dezennium wohl geändert. In der Hygiene der Städte haben die vergangenen zehn Jahre grosse Fortschritte gegen früher gebracht, das gilt auch für die Wasserversorgung. Auch am Rhein ist das Wasser noch nicht sehr lange überall und leicht auch dem ärmsten Mann reichlich zu Gebote.

Die Versorgung der Bevölkerung mit fliessendem Wasser scheint mir also ein sehr wichtiger Faktor in der Trachombekämpfung zu sein. Aber auch damit, sowie mit der Hebung der Kultur überhaupt wird das Trachom nicht allein verschwinden. Aus den Erfolgen am Rhein lässt sich der Einfluss der Tätigkeit tüchtiger Augenärzte direkt ablesen. Sie sind es, die sich erst in den letzten 2 Dezennien, besonders im letzten am Rhein zahlreicher niedergelassen haben, und ihnen ist, meiner Ansicht, der Erfolg zu danken. Die schweren Fälle gehen schon zum Arzt, wenn es ihnen leicht gemacht wird, so werden die stark infektiösen Fälle allmählich seltener und damit wird allmählich der Seuche die Existenz untergraben.

Was in der einen Gegend möglich ist, sollte es auch sicher in der anderen sein, und deshalb stelle ich der Seuchenbehandlung im Osten unseres Vaterlandes ein gutes Prognostikum.

Die Unterrichtung der in dortigen Gegenden praktizierenden Aerzte in der Erkennung und Behandlung des Trachoms, besonders aber die Ansiedlung in dortigen Gegenden von tüchtigen Augenärzten mit staatlicher Subvention, so dass sie unbemittelte Kranke unentgeltlich aufnehmen und behandeln können, würde die vorzüglichste Maassnahme sein, um der gefährlichen Krankheit allmählich Herr zu werden.

XXVI.

Zur Operation der Tumoren des Kleinhirn-Brückenwinkels.

Von

M. Borchardt.

Die sogenannten Acusticus-Neurome sind in letzter Zeit wiederholt von neurologischer Seite bearbeitet worden. Oppenheim, Monakow, Koch-Henneberg und viele andere haben unsere Kenntnisse über diese interessanten Geschwülste wesentlich erweitert und vertieft.

Da es nach Koch-Henneberg[1]), denen ich im wesentlichen folge, zweifelhaft ist, ob die in Rede stehenden Geschwülste wirklich alle ihren Ausgang vom Acusticus nehmen und sie hinsichtlich ihrer histologischen Beschaffenheit nicht immer als Fibrome oder Neurofibrome bezeichnet werden können, so ist es wohl richtiger, den Namen Acusticus-Neurom fallen zu lassen und die Geschwülste mit den genannten Autoren einfach als Geschwülste des Kleinhirn-Brückenwinkels zu bezeichnen.

Mit dem Hirne selbst und mit der Dura stehen die Tumoren nur in losem Zusammenhange, der vordere Pol gräbt sich nicht selten tief in die seitliche Brückensubstanz ein, der hintere in den Flocculus und die Tonsillargegend des Kleinhirns.

Bei der anatomischen Präparation ergibt sich, dass meist mehrere Nerven mit der Geschwulst in Verbindung stehen; der Acusticus, Facialis und Trigeminus sind oft mit dem Tumor verwachsen, aber es hat den Anschein, als ob der Zusammenhang zwischen Nerven und Geschwulst in der Regel kein allzu inniger

---

1) Archiv für Psychiatrie, Bd. 36, S. 251.

ist, dass vielmehr in der Mehrzahl der Fälle die Nerven über die Geschwulst hinwegziehen, durch sie plattgedrückt und beiseite gedrängt werden; nur in dem geringeren Teile der Fälle verschwinden die Nerven im Tumor (Koch-Henneberg).

Fibrome, Fibrosarkome, Fibropsammome, Fibrokystome, Myxosarkome, Cystosarkome, Gliome, Gliofibrome und Neurogliome hat man beschrieben.

Das klinische Bild ist in vielen Fällen ein charakteristisches.

Die Erkrankung beginnt meist mit Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Erbrechen; in anderen Fällen wird das Leiden durch eine Supraorbital- oder Occipital-Neuralgie eingeleitet. Der Kopfschmerz wird bald auf die erkrankte, bald auf die gegenüberliegende Seite lokalisiert, das eine mal im Hinterkopf, das andere mal in der Stirn am stärksten empfunden. Dazu kommen subjektive Geräusche und zwar hauptsächlich auf der Seite, auf welcher der Tumor sitzt. Frühzeitig tritt doppelseitige Stauungspapille auf. Ausfalls- resp. Reizerscheinungen im Gebiete des Trigeminus, also Neuralgien, Hypästhesie resp. Anästhesie, Herabsetzung des Geschmacks und des Cornealreflexes und schliesslich Kontraktur resp. Lähmung des gleichseitigen Facialis vervollständigen das Bild. Zu den regelmässigsten Symptomen gehört noch die cerebellare Ataxie und ferner eine Zwangsstellung des Kopfes nach hinten (Oppenheim); verhältnismässig häufig wird Nystagmus namentlich in den Endstellungen beobachtet.

Es liegt nicht im Sinne dieser kurzen Mitteilung, auf die vielfachen Variationen, welche das klinische Bild der Kleinhirn-Brückengeschwülste komplizieren und welche die Erkenntnis dieser Tumoren bisweilen so enorm schwierig macht, näher einzugehen. Ich verweise vielmehr bezüglich aller klinischen und pathologisch-anatomischen Details auf die vorzüglichen oben zitierten Arbeiten.

Die Erfahrung lehrt, dass die Prognose der Kleinhirnbrückengeschwülste eine sehr traurige ist; denn frühzeitig führen sie zur Erblindung und nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode.

Die Dauer des Leidens schwankte nach Koch-Henneberg von 6 Monaten bis zu 12 Jahren und betrug im Durchschnitt nur 14 Monate.

Bei dieser traurigen Prognose ist gewiss heute der Versuch gerechtfertigt, diese Tumoren chirurgisch zu entfernen, zumal sie

pathologisch-anatomisch, wie oben erwähnt, infolge ihrer verhältnismässig scharfen Begrenzung im grossen und ganzen einen weniger bösartigen Charakter zeigen als die meisten Geschwülste anderer Hirnregionen.

Bishér sind meines Wissens kaum solche Operationen versucht worden, deshalb erlaube ich mir, die Geschichte des folgenden Falles mitzuteilen, den ich der Güte des Herrn Professors Oppenheim verdanke.

Es handelt sich um eine 45jährige Arbeiterfrau, die vor einer Reihe von Jahren eine doppelseitige Radikaloperation an den Ohren wegen Cholesteatom durchgemacht hatte.

Sie erkrankte im Jahre 1903 mit zunehmenden Kopfschmerzen, anfallsweise auftretendem Erbrechen, Schwindelgefühl und Unsicherheit des Ganges. Dazu gesellte sich im Mai 1904 Verschlechterung des Sehvermögens. Sie beschrieb ferner Anfälle von 5 Minuten Dauer, bei denen ihr Genick steif wird, das Gesichtsfeld sich verdunkelt, sie apathisch wird und Trismus auftritt. Am 26. VII. 1904 konstatierte Prof. Oppenheim im wesentlichen neben starkem Schwindel, nicht genauer lokalisierbarem Kopfschmerz Neigung des Körpers, nach rechts zu fallen, leichter Pulsbeschleunigung, Ohrensausen beiderseits, links stärker als rechts, rechts fast aufgehobenen Cornealreflex, während sonst die Sensibilität im beiderseitigen Trigeminusgebiete gleich gut erhalten war.

Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten stark, links noch etwas stärker als rechts, auch an den unteren Extremitäten sehr stark, keine Ataxie in den Händen, keine motorische Schwäche, keine spastischen Erscheinungen an den Extremitäten, keine Sensibilitätsstörungen. Nystagmus in den Endstellungen nach rechts stärker als nach links, doppelseitige Stauungspapille.

Schon damals wurde von Oppenheim ein Tumor der hinteren Schädelgrube, wahrscheinlich der rechten Kleinhirngegend vermutet, doch war Meningitis serosa nicht sicher auszuschliessen.

In der Folgezeit wurden die kurzbeschriebenen Symptome deutlicher.

Die Areflexie der rechten Cornea war evident und im ganzen rechtsseitigen Trigeminusgebiet entwickelte sich eine Hypalgesie.

Genicksteifigkeit stellte sich ein, das Sausen und Sägen vor dem rechten Ohr wurde quälender und es trat eine Erschwerung der Blickrichtung nach rechts auf.

Der Nystagmus war in beiden Endstellungen, namentlich aber nach rechts, ausgesprochen.

Bisweilen traten Anfälle von totaler Amaurose auf, die Stauungspapille ging ins atrophische Stadium über, und es zeigten sich eigentümliche psychische Störungen, Anfälle hochgradiger Benommenheit und Indifferenz, so dass es der Kranken gleichgiltig ist, ob sie auf der Strasse überfahren wird. Solche Anfälle dauerten 3—5 Minuten lang. Später traten noch andere auf, die manchmal 24 Stunden anhielten und in denen die Patientin von Verfolgungsideen, heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Sausen im Kopf und allgemeiner Unruhe gequält wurde.

In ziemlich desolatem Zustande entschloss sie sich am 4. IV. 1905 zu der von Professor Oppenheim vorgeschlagenen Operation.

Oppenheim nahm einen Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre an mit Vordringen nach den basalen inneren Bezirken (dem Kleinhirn-Brückenwinkel).

4. IV. 1905. Operation. Schnitt horizontal oberhalb der Lin. semicircular sup. rechts, Bildung eines viereckigen Weichteillappens, der nach links bis über die Mittellinie, rechts über die Spitze des Proc. mastoid. reicht.

Schon beim Abpräparieren des Lappens starke Blutung, namentlich aus den Knochenemissarien. Dann wird über der Kleinhirnhemisphäre der Knochen teils mit dem Meissel, teils mit der Knochenzange fortgenommen, wobei die Blutung so stark ist, dass trotz zeitweiliger Tamponade der Zustand sich so verschlechtert, dass von weiterer Operation Abstand genommen werden muss; der Weichteillappen wird durch einige Nähte an normaler Stelle fixiert.

Nachdem sich Patientin durch tägliche Kochsalzinfusionen einigermaassen erholt hat, wird am 8. IV. der Weichteillappen wieder zurückgeklappt, der Proc. mastoideus aufgemeisselt, das Labyrinth weggenommen; ein Antrum war nicht zu finden; der Sinus stark vorgelagert. Die Dura wird vom Tegmen aus in grosser Ausdehnung freigelegt, so dass schliesslich der grösste Teil des Sinus sigmoideus und transversus frei zutage liegt und das Felsenbein bis auf eine Entfernung von 1 cm vom Porus acusticus int. fortgenommen ist.

Der elende Zustand der Patientin nötigt, zum zweiten Mal die Operation zu unterbrechen und gestattet, dieselbe erst am 19. V. zu Ende zu führen.

Der an der Dura schon fest adhärente Weichteillappen wird zurückgeklappt, der Sinus sigmoid. zwischen zwei Seidenligaturen durchschnitten, die Dura in der Mitte nach rechts vorn bis über den Sinus hinaus gespalten. Unter enorm starkem Druck spritzt die Arachnoidealflüssigkeit heraus.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre wird mit einem schmalen Spatel nach der Mitte verschoben, wodurch Facialis und Acusticus sichtbar werden. Sie werden abgerissen.

Das Kleinhirn selbst fühlt sich bei der Palpation weich an, und auch auf seiner Unterfläche ist etwas Pathologisches nicht wahrzunehmen. Ganz in der Tiefe, doch für das Auge gut sichtbar, erscheint ein gelblich gefärbter Körper von der Form etwa der Pons, aber von so gleichmässiger Oberfläche, dass er als Geschwulstmasse angesehen werden muss.

Beim Eingehen mit dem Finger fühlt man eine abnorme Härte, die schliesslich stumpf vorsichtig, zum Teil mit dem Finger, zum Teil mit einem stumpfen Löffel entfernt wird. Danach erfolgt eine recht heftige Blutung, deren Stillung durch Einführung eines Jodoform - Tampons gelingt.

Die ganzen Manipulationen wurden wie schon früher durch auffallend starke Blutungen auch aus den Venen der Hirnhäute erschwert, und eine Klemme bleibt am Uebergang des Sin. transversus zum sigmoid. liegen.

In dem Moment wo der Tumor herausgeholt wurde, sistierte die Atmung vollständig, stellte sich aber nach einigen Sekunden wieder ein. Naht des Weichteillappens, Tampon hinter dem Ohr herausgeleitet.

Am folgenden Tage Puls 160, Respiration 40, rechts Lagophthalmus, Sprache dysarthisch. Auf Nadelstiche reagiert die rechte Gesichtshälfte nicht, während sie links empfindet.

Patientin unterhält sich und ist vollkommen klar. Beim Schlucken kommt sie ins Husten. Es tritt Trachealrasseln auf, das vorübergehend durch Atropin gemildert wird. 26 Stunden nach der Operation Exitus letalis unter den Erscheinungen des Lungenödems und des Delirium cordis.

Sektionsprotokoll (Dr. **Davidsohn** vom pathologischen Institut Berlin), aus dem ich nur das wichtigste entnehme.

Hinter dem rechten Ohr eine grosse Knochenwunde, aus der ein Gazestreifen heraushängt und aus welcher eine weiche hirnähnliche Masse hervorquillt.

Rechts Nerv 1—6 intakt, 9—12 ebenso.

Nach Herausnahme des Gehirns sieht man auf dem Clivus ein flaches Blutgerinnsel, das sich in Form eines Hohlmantels von links her auf die Medulla oblongata und den Beginn des Rückenmarks bis zum oberen Rand des Epistropheus fortsetzt.

An der Basis des Gehirns sieht man in der rechten Hälfte der Pons ein wallnussgrosses Loch, in dem der Tampon lag (s. Figur). Von

Sektionspräparat. Man sieht die auf ein Minimum reduzierte rechte Ponshälfte, und neben ihr die Höhle, in welcher der Tumor lag.

der rechten Ponshälfte ist neben der sagittal verlaufenden Arteria basilaris ein drei Millimeter breiter Keil übrig geblieben, ebenso vorn eine kappenförmige, etwa 5 mm dicke Zone, auf welcher die oberflächlichen Bogenfasern intakt verlaufen. Neben dem schmalen Brückenrest folgt die wallnussgrosse Höhle, in welcher der Tampon lag.

Die rechte Olive ist nicht erkennbar, an ihrer Stelle eine haselnussgrosse konsistente Masse, über welche jenes grosse Blutgerinnsel nach unten zieht. Die Arteria basilaris verläuft gradlinig in der Sagittalfurche des Pons. Die linke Ponshälfte erscheint unverändert.

Der rechte V. verläuft aussen vorn vor dem kappenförmigen Fortsatz anscheinend intakt, der VI. entspringt normal, VII. und VIII. fehlen am Gehirn, ihre Reste an der Basis eben sichtbar, IX—XII entspringen in dem oben beschriebenen Blutgerinnsel.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigt einen Defekt des Lobulus quadrangul. sup. und des Flocculus.

An der Oberfläche sieht man in den weichen Hirnhäuten, ferner an der Unterseite des Kleinhirns, der Unterseite des Schläfenlappens und der Konvexität der hinteren Centralwindungen zahlreiche rote Sprenkelungen (Blutungen).

Somit ergibt das Sektionsprotokoll, sowie die nebenstehende Figur, dass die Entfernung des Tumors am Kleinhirnbrückenwinkel gelungen ist.

Ob noch mikroskopische Reste zurückgeblieben sind, das wurde nicht untersucht, um das Präparat nicht zu zerstören.

Histologisch erwies sich die entfernte Geschwulst als Fibrosarkom. (Oppenheim.)

Den Tod der Patientin, welcher 26 Stunden nach der Operation bei klarem Bewusstsein erfolgte, möchte ich durch Druckwirkung auf die Medulla oblongata erklären, wobei 2 Momente mitspielten, einmal der Tampon, den ich wegen der starken Hämorrhagie, die wohl aus einem Aste des Basilaris stammte, einführen musste, und zweitens die Blutcoagula, die, wie die Sektion zeigte, die Medulla umlagerten.

Was die Technik der Operation anlangt, so betone ich zunächst, dass die mehrzeitige Operation nur infolge der ungewöhnlich starken Blutung und wegen des grossen Schwächezustandes der Patientin nötig wurde.

Wo es irgend möglich ist, wird man einzeitig oder in kurzen Intervallen zweizeitig operieren. Je länger man mit dem zweiten Akt wartet, um so schwieriger wird er, und um so mehr hat sich eine ursprünglich gross angelegte Knochenlücke verkleinert.

Die Entfernung nicht nur der Hinterhauptsschuppe, sondern auch eines grossen Teils des Felsenbeins hat mir nach Durchschneidung des Sinus einen sehr guten Ueberblick bis zur Pons gegeben; ich hatte nicht nötig, vom Kleinhirn etwas zu resezieren. (Was bei der Sektion am Kleinhirn fehlte, hat sich durch Prolaps ausgestossen.)

Bei einem späteren Falle habe ich mich überzeugt, dass

man unter Schonung des Labyrinths und ohne Durschneidung des Sinus einen Tumor am Kleinhirnbrückenwinkel entfernen kann, zumal, wenn er etwas oberflächlicher liegt als in meinem Falle.

Dass man gutartige Tumoren an dieser Stelle, z. B. Cysten oder Cholesteatome mit Glück operieren kann unterliegt kaum noch einem Zweifel.

Bei den übrigen werden eine Reihe von günstigen Momenten zusammenkommen müssen: Erstens eine noch gute Konstitution der Patienten, zweitens eine scharfe Abkapselung und nicht zu tiefer Sitz der Geschwulst und drittens Ausbleiben einer grösseren Hämorrhagie nach der Enucleation.

Je früher unsere Neurologen imstande sein werden, uns die unglücklichen Leidenden zuzuweisen, um so eher werden wir nach vielen Misserfolgen einmal durch einen Erfolg belohnt werden.

Jedenfalls sollten wir operieren, ehe die Kranken für immer ihr Augenlicht verloren haben.

XXVII.

Zwei Fälle von angeborener Parese des Musculus rectus inferior, der eine durch Operation geheilt.

Von

Dr. G. Gutmann.

M. H.! Mit Rücksicht auf die Seltenheit gestatten Sie mir, Ihnen zwei Fälle von angeborener Parese des Musculus rectus inferior des einen Auges vorzustellen. Der eine Patient ist durch Vornähung des gelähmten Muskels geheilt, der andere noch unbehandelt vor der Operation.

Darf ich zunächst kurz auf die Krankengeschichte des operierten Falles eingehen.

Am 14. Juli v. J. stellte sich der 18 jährige A. Z. in meiner Poliklinik vor mit der Klage, dass er seit frühester Kindheit mit dem linken Auge schiele. Bei Betrachtung des Jungen fiel sofort auf, dass das linke Auge etwas nach oben und aussen abwich und dass er den Kopf schief hielt (cf. Fig. 1). Beide Augen waren äusserlich und innerlich normal und hatten normale Sehkraft.

Die Beweglichkeit des rechten Auges war nach allen Richtungen hin normal. Die Schielstellung des linken Auges wurde noch deutlicher, wenn man mit dem rechten Auge einen vorgehaltenen Gegenstand fixieren liess und das linke Auge verdeckte. Dann wich das linke Auge sehr deutlich in Schielstellung nach aussen oben hin ab. Die Ablenkung betrug ca. 10 Perimetergrade Höhendifferenz und ca. 15° Seitendifferenz. Bei extremer Blickrichtung nach unten deckte der rechte Unterlidrand die untere Hornhauthälfte des rechten Auges, dagegen der linke Unterlidrand nur das untere Fünftel der Hornhaut. Doppelbilder konnten nicht nachgewiesen werden. Patient hatte sich gewöhnt, die Gesichtswahrnehmungen des gelähmten Auges zu unterdrücken. Freilich hielt der Junge den Kopf schief. Er neigte, wie zur Vermeidung gekreuzter Doppelbilder das linke Ohr und drehte die Nase nach rechts. Auch der Stereoskop-Versuch fiel negativ aus. Es bestand also kein binoculares Einfachsehen.

Irgendwelche sonstigen körperlichen Störungen, Missbildungen etc. konnten nicht nachgewiesen werden, ebensowenig hereditäre Belastung.

Figur 1.

Ich stellte die Diagnose auf angeborene Parese des Musculus rectus inferior des linken Auges und machte die Vorlagerung der Sehne dieses Muskels.

Bei der Operation, welche ich nach dem von Weber angegebenen und von Fröhlich modifizierten Verfahren ausführte, fand ich die Sehne des Rectus inferior einige Millimeter weiter nach hinten inseriert, als in der Norm; der Abstand der Sehne vom unteren Hornhautrande betrug, im vertikalen Meridian gemessen, nicht 6,5 mm, wie in der Norm, sondern ca. 8 mm. Damit war die Ursache der Beweglichkeitsstörung nachgewiesen. Die Vornähung hatte ein günstiges Resultat. Am 23. Juli war das Schielen bei der Primärstellung verschwunden. Dynamisches Schielen nach oben restierte. Bei extremem Blick nach unten wurde die Hornhaut beider Augen um gleichviel vom Unterlidrande gedeckt.

Beim Blick nach oben zeigte sich auf dem operierten Auge eine geringe Beschränkung, desgleichen beim Blick nach aussen. Dagegen konnte das linke Auge ergiebiger adduziert werden als das rechte.

Im Januar d. J. war die Beweglichkeit des operierten Auges nach allen Richtungen hin normal, geringes dynamisches Schielen nach oben restierte und die schiefe Kopfhaltung war nahezu verschwunden (cf. Fig. 2).

Einen ähnlichen Fall sah ich vor einigen Wochen. Ich kann Ihnen den Jungen hier demonstrieren, bevor ich ihn operiere. Da der Fall dem vorigen ganz ähnlich ist, kann ich mich kurz fassen.

Es handelt sich um einen 11 jährigen Knaben, bei welchem das rechte Auge angeblich seit Geburt nach oben schielt.

Figur 2.

Figur 3.

Am Perimeter gemessen, beträgt die Höhenablenkung 15° und die Seitenablenkung 25°. Beim Blick nach abwärts bleibt das rechte Auge zurück, so dass der Unterlidrand das untere Hornhautfünftel deckt, während das linke Unterlid die Hornhautmitte erreicht. Auch hier besteht schiefe Kopfhaltung, wie zur Vermeidung gekreuzter, übereinanderstehender Doppelbilder. Der Junge hält das linke Ohr geneigt und die Nase nach links gedreht (cf. Fig 3).

Wenn man den Kopf gerade richtet, gelingt es mittels des Graefeschen Versuches, übereinanderstehende Doppelbilder von 4° Höhendifferenz nachzuweisen; die Seitendifferenz war nicht festzustellen. Im Stereoskop findet binoculare Vereinigung statt. Sonst sind die Augen äusserlich und innerlich normal und haben normale Sehkraft. Auch hier ist keine Heredität nachweisbar. Die Allgemeinuntersuchung, welche Herr Privatdozent Dr. Jacobsohn vorzunehmen die Güte hatte, ergab keine Anomalien.

Wahrscheinlich ist auch in diesem Falle die Sehne des Musculus rectus inferior zu weit nach hinten inseriert. Ich beabsichtige auch hier die Verlagerung auszuführen. Die Operation wird darüber Aufschluss geben und ich werde mir später gestatten, Ihnen darüber zu berichten[1]).

Figur 4.

1) Während der Drucklegung dieser Veröffentlichung habe ich die Operation in derselben Weise wie bei dem vorigen Falle ausgeführt. Der Abstand der Sehneninsertion vom unteren Hornhautrand, im vertikalen Meridian gemessen, betrug 10 mm. Die Operation hatte guten Erfolg. Das Schielen und mit ihm die schiefe Kopfhaltung sind beseitigt (cf. Fig. 4).

M. H. In der Literatur[1]) sind eine grosse Reihe Motilitätsstörungen der Augen verzeichnet, welche als angeborene angesehen oder nachgewiesen worden sind. Ueber ihre allgemeine Aetiologie ist ebensowenig sicheres bekannt, wie über die Aetiologie der Missbildungen des Auges. Heredität spielt eine Rolle, jedoch ist bei allen ererbten Beweglichkeitsdefekten, Ptosis congenita als konstanter Befund erwähnt. Als spezielle Ursachen angeborener Augenmuskellähmungen werden angeführt direkte oder indirekte Verletzungen während der Geburt, krankhafte Veränderungen im Gehirn, im Nerv oder im Muskel und Hemmungsbildungen in den verschiedenen Teilen des Augenbewegungsapparates.

Pathologisch-anatomisch sind nachgewiesen, ausser dem von Moebius angenommenen primären Kernschwund oder partieller bis totaler Kernaplasie, Veränderungen der Muskeln. Solche Muskelveränderungen, welche Beweglichkeitsdefekte zur Folge haben, sind: falsche Insertion, bindegewebige Veränderungen und Verwachsungen.

Angeborene isolierte Lähmungen des M. rectus inferior, wie ich sie Ihnen in diesen beiden Fällen habe vorstellen dürfen, habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden können. Gestatten Sie mir, Ihnen noch die Projektionsbilder dieser beiden Fälle zu demonstrieren.

---

1) St. Bernheimer, Aetiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. Graefe-Saemisch's Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Auflage.

XXVIII.

Fall von spontaner Luxation des Bulbus.

Von

Dr. H. Levin.

M. H.! Der Patient, den ich mir erlauben möchte Ihnen vorzustellen, leidet an einem äusserst eigenartigen, in dieser Weise, soweit ich sehen konnte, bisher noch nicht beobachteten Zustand.

Bei Betrachtung des 53jährigen, sehr korpulenten Patienten fällt ohne weiteres ein sehr deutlicher doppelseitiger Exophthalmos auf. Derselbe ist nicht so hochgradig, dass bei Lidschluss die Augen von den Lidern nicht vollständig bedeckt würden, immerhin beträgt der Abstand des Hornhautscheitels auf dem linken Auge, wo der Exophthalmos stärker zu sein pflegt als rechts, von dem äusseren Lidwinkel im Durchschnitt ca. 15 bis 20 mm. Bemerkenswert ist, dass die Intensität des Exophthalmos starken Schwankungen unterworfen ist; zuweilen ist er sehr gering, eben nur wahrnehmbar, ohne indess jemals völlig zu verschwinden, meist aber ist er sehr ausgesprochen, und der Patient selbst gibt an, dass, besonders wenn er erregt ist, die Augen ausserordentlich und sehr auffallend weit nach vorne treten. Das linke Auge ist für gewöhnlich deutlich stärker prominent als das rechte; indess kommt auch zuweilen das Umgekehrte vor. Pulsationen sind an dem Bulbus, der gerade nach vorn, ohne irgendwelche Seiten- oder Höhenabweichung vorgetrieben ist, nicht wahrnehmbar; ebenso ergibt die Auskultation der Orbita und des Schädels keinerlei Befund.

Es besteht nun der Exophthalmos bei dem Patienten seit Jugend, solange er denken kann, ohne im Laufe der Jahre sich irgendwie geändert zu haben. Auch der Vater des Patienten hat, wie letzterer

mitteilt, sehr stark hervortretende Augen gehabt, ebenso ein Bruder des Vaters, sowie verschiedene andere Familienangehörige; auch bei der Tochter des Patienten treten, wie ich mich überzeugen konnte, die Augen stärker hervor als gewöhnlich, ohne dass man indess hier schon von Exophthalmos sprechen könnte. Man wird unter diesen Umständen das Vorhandensein einer hereditären Anlage annehmen müssen, um so mehr als alle anderen ursächlichen Momente für den Exophthalmos fehlen. Basedowsche Krankheit besteht nicht, und irgend eine lokale Ursache, eine Erkrankung der Orbita, eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase ist gleichfalls nicht nachweisbar. Ebensowenig besteht irgendwelche Augenmuskellähmung oder irgendwelche Unregelmässigkeit in der Konfiguration des Schädels oder Gesichtes. Man könnte denken, dass bei dem sehr korpulenten Patienten — derselbe wiegt 143 kg — der vermehrte Fettgehalt der Orbita die Ursache des Exophthalmos sei, indess ist das als alleinige Ursache jedenfalls auszuschliessen, schon deshalb, weil der Exophthalmos bei dem Patienten in dieser Weise seit Jugend besteht; auch ist das Schwanken in der Intensität des Exophthalmos, sowie das meist viel stärkere Betroffensein des linken Auges mit dieser Annahme nicht wohl vereinbar.

Der Patient hat nun von dem Exophthalmos an und für sich keinerlei Beschwerden weiter, es ist auch keine Zunahme desselben in letzter Zeit eingetreten, und er hätte wohl ärztlichen Rat nicht in Anspruch genommen, wenn nicht eben in den letzten Wochen eine Erscheinung bei ihm aufgetreten wäre, die ihn in hohem Maasse belästigt und beunruhigt, und die er folgendermaassen schildert: Er legt sich hin um zu schlafen, und nachdem er eingeschlafen ist, erwacht er nach einiger Zeit plötzlich infolge eines heftigen Schmerzes, und er findet nun das linke Auge — ausnahmsweise auch das rechte, gewöhnlich das linke — gänzlich aus der Augenhöhle herausgetreten, so dass es sich vor den Lidern befindet und von dem Patienten und seinen Anhörigen mit den Händen in die Augenhöhle zurückgebracht werden muss. Mit anderen Worten, es tritt bei dem Patienten während des Schlafes spontan eine völlige Luxation des Bulbus ein.

Ich konnte mich sofort davon überzeugen, dass diese zunächst etwas sonderbar klingende Darstellung zutreffend ist, denn als ich den Patienten aufforderte, sich tief nach der linken

Seite herunterzubeugen, trat die Luxation sofort ein. Das linke Auge trat vollständig aus der Orbita heraus und wurde durch die krampfhaft hinter dem Bulbus kontrahierten Lider in dieser Stellung fixiert. Es sah aus etwa wie wenn man eine Enucleation des Bulbus macht, sämtliche Muskeln losgelöst hat und nun im Begriffe steht, den Sehnerven zu durchschneiden, wobei man gleichfalls, um eine möglichste Anspannung des Sehnerven zu erzielen, den Bulbus nach Möglichkeit zu luxieren trachtet.

Es gelingt nun nicht immer, mit Regelmässigkeit die Luxation auf dem genannten Wege, durch einfaches Herunterbeugen herbeizuführen. Sie tritt auch spontan bei dem Patienten durchaus nicht regelmässig, jedesmal während des Schlafes auf; er bemerkt sie seit einigen Wochen, anfangs trat sie in einer Woche dreimal ein, in letzter Zeit erheblich seltener. Es hängt das offenbar noch von gewissen Umständen ab, auf die ich noch zurückkommen werde. Es gelingt indess immer ganz leicht die Luxation auf beiden Augen künstlich herbeizuführen, dadurch, dass man mit den Fingern die Lider zurückstreift resp. einen mässigen Druck auf den Bulbus ausübt. Auch diese künstlich erzeugte Luxation muss als etwas höchst Ungewöhnliches bezeichnet werden. Bekanntlich kann man beim Kaninchen den Bulbus immer ohne jede Schwierigkeit auf diese Weise luxieren, beim Menschen aber ist das sonst natürlich durchaus unmöglich und dürfte auch bei hochgradigem Exophthalmos nur sehr selten gelingen. H. Cohn erwähnt kurz einen solchen Fall[1]; auch hat auf der letzten Naturforscherversammlung in Breslau Herr Professor Uhthoff[2]) drei Fälle von hochgradigem Exophthalmos bei Schädeldeformität vorgestellt, wo es bei einem derselben gleichfalls gelang, das Auge durch leichtes Zurückdrängen der Lider völlig zu luxieren. Auch in meinem Falle ist das ohne jede Schwierigkeit möglich (s. Abbildung; der Lidschluss auf Figur 2, linkes Auge, ist ein zufälliger), das Bild ist durchaus dasselbe wie bei der spontan eintretenden Luxation. Die Reposition des Bulbus, die immer sehr bald ausgeführt werden muss, da der Zustand für den Patienten schmerzhaft und sehr lästig ist, gelingt links ganz leicht, rechts, wo die Lidspalte enger ist, etwas schwieriger.

Die Augen des Patienten sind im übrigen im wesentlichen

---

1) Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, 1868.
2) Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, XLIII, Seite 1.

Figur 1.

Figur 2.

normal, und die wiederholt eingetretene Luxation hat denselben bisher in keiner Weise geschadet. Es besteht annähernd volle Sehschärfe bei Emmetropie (V. R = $^6/_8$, L = $^6/_8$), die geringe Herabsetzung wird durch eine beginnende Cataract hervorgerufen. Es besteht eine leichte Conjunctivitis, wie sie bei Exophthalmos sehr gewöhnlich ist und dadurch bedingt wird, dass der Bulbus in grösserer Ausdehnung unbedeckt ist. Die Beweglichkeit ist bei extremer Blickrichtung etwas beschränkt, was gleichfalls bei Exophthalmos regelmässig der Fall ist und irgend eine praktische Bedeutung für den Patienten nicht hat; Doppeltsehen besteht nicht. Ophthalmoskopisch ist das Auge normal, speziell zeigt der Sehnerv keinerlei pathologischen Befund; das Gesichtsfeld ist frei, die Pupillarreaktion normal. Während des Bestehens der Luxation sinkt das Sehvermögen sehr schnell und es tritt alsbald völlige Verdunklung ein. Das Auge injiziert sich dabei stark und wird völlig unbeweglich. Diplopie tritt nicht ein, weil das luxierte Auge nicht mehr sieht. Ophthalmoskopiert man während des Bestehens der Luxation, so sieht man, wie die Papille leicht verschleiert wird, ihre Grenzen werden verwachsen, sie blasst etwas ab, die Arterien werden eng, alles Erscheinungen, die auf Kompression des Sehnerven resp. der Centralgefässe beruhen und als solche nichts charakteristisches haben, sondern bekanntlich an jedem Auge durch einfachen Druck mit dem Finger hervorgerufen werden können. Die Pupille wird während des Bestehens der Luxation etwas weiter und lichtstarr. Sämtliche Erscheinungen schwinden mit der Reposition sofort, nur die Injektion des Auges hält etwas länger an, ist aber nach einigen Minuten gleichfalls geschwunden und das Auge hat sein früheres Aussehen in jeder Beziehung wiedererlangt.

Ich habe in der Literatur einen gleichen Fall nicht aufzufinden vermocht, d. h. einen Fall, bei dem *spontan* zu wiederholten Malen eine völlige Luxation des Bulbus, bald des einen, bald des anderen eingetreten wäre, die schnell wieder rückgängig zu machen war, *gewissermaassen habituell*, in einer Weise, die durchaus erinnert an die habituellen Luxationen im Schultergelenk. Die Luxationen des Bulbus, die wir sonst kennen, sind ganz andersartig.

Es kommen Luxationen des Bulbus einmal vor bei *Basedow*'scher Krankheit: hier kann unter Umständen der Exophthalmos so hochgradig werden, dass die Augen vollständig aus der

Orbita herausgedrängt werden. In meinem Falle besteht keine Basedow'sche Krankheit; es fehlen alle anderen Erscheinungen, es besteht weder Struma, noch Palpitationen, noch Tremor, überhaupt ist der Befund am Nervensystem völlig negativ (ich verdanke denselben Herrn Privatdozenten Jacobsohn, wofür ich ihm an dieser Stelle bestens danke). Auch spricht ja die Tatsache, dass der Exophthalmos in meinem Falle seit Jugend besteht, von vornherein dagegen. Schliesslich ist die Luxation in den Fällen Basedow'scher Krankheit, wo sie vorkommt, auch nicht wie in diesem Falle eine so flüchtige, passagere, sondern auf der Höhe der Krankheit besteht sie dauernd, und ihre Reposition gelingt durchaus nicht so einfach.

Sonst kennen wir nur noch traumatische Luxationen des Bulbus, gewöhnlich bedingt durch einen in die Orbita eindringenden Fremdkörper, der den Bulbus herausdrängt, wobei dieser mehr oder weniger vollständig von seinen Verbindungen losgelöst wird und das Auge in der Mehrzahl der Fälle verloren ist. Bekannt ist ja, dass sich Geisteskranke zuweilen einen oder beide Bulbi luxieren, indem sie mit den Fingern zwischen Bulbus und Orbitalwand nach hinten dringen und sich das Auge herausreissen. In meinem Falle ist natürlich von irgend einer traumatischen Einwirkung keine Rede und es fragt sich nun, wie soll man sich das Zustandekommen der Luxation in diesem Falle erklären.

Ich glaube, dass die Erklärung in folgenden Verhältnissen zu suchen ist: Es bestehen bei dem Patienten sehr ausgesprochene allgemeine Cirkulationsstörungen. Herr Prof. Michaelis hatte die Liebenswürdigkeit, den Patienten zu untersuchen, er fand Lungenemphysem, starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts bis über den rechten Sternalrand, es bestehen starke Varicen an den Beinen, und dass auch Stauungen in den Venen des Kopfes vorhanden sind, beweist das cyanotische Aussehen des Patienten und die Neigung zu Nasenbluten, die hier vorhanden ist. Man wird also nicht fehlgehen, wenn man auch Stauungen in den Venen der Orbita annimmt. Wenn nun infolge der horizontalen Lage während des Schlafes die Cirkulationsstörung eine starke Zunahme erfährt, so kann unter Umständen die Stauung in den Orbitalvenen eine so hochgradige werden, der Orbitalinhalt dadurch so vermehrt werden, dass nun der Bulbus, der infolge hereditärer Dispositionen an und für sich weit protrudiert ist, vollständig aus der Orbita herausgedrängt

wird. Dabei muss man voraussetzen, dass die Fascien der Orbita, die sonst dazu dienen, den Bulbus in seiner Lage zu fixieren und ihn vor übermässigen Exkursionen zu bewahren, hier abnorm dehnbar und nachgiebig sind, anderenfalls wäre eine Luxation des Bulbus durch einfachen Druck mit dem Finger gänzlich undenkbar; damit stimmt auch überein, dass man den Bulbus durch die geschlossenen Lider weit nach rückwärts in die Orbita hineinzudrängen vermag. Dies vorausgesetzt erscheint es nicht unbegreiflich, wie irgend ein zufälliges Moment, das zu einer starken Stauung in den Venen der Orbita Veranlassung gibt, genügt, um die Luxation des Bulbus eintreten zu lassen.

Es würde sich diese Auffassung anschliessen an die Erklärung, die man den Fällen von sog. intermittierendem Exophthalmos gibt. Es sind dies Fälle, die sich dadurch charakterisieren, dass bei aufrechter Körperhaltung die Lage des Bulbus in der Orbita eine völlig normale ist oder sogar Enophthalmos besteht, sowie die Betreffenden sich aber bücken, tritt ein mehr oder weniger starker Exophthalmos auf — keine Luxation, wie in diesem Falle, sondern nur ein mehr oder weniger starkes Hervortreten eines Auges. (Die Affektion ist fast immer einseitig.) Sattler[1]) hat diese Fälle, die mehrfach beobachtet und beschrieben sind, zuerst auf das Vorhandensein von Varicen der Orbita zurückgeführt, die sich beim Bücken stark mit Blut füllen und den Bulbus nach vorne drängen, eine Erklärung, die auch, ohne dass bisher ein Sektionsbefund vorliegt, fast allgemein akzeptiert ist. Aehnliche Verhältnisse dürften sicher auch in meinem Falle vorliegen, nur dass die Wirkung der Cirkulationsstörung infolge der besonderen lokalen Verhältnisse noch eine viel intensivere ist als in den Fällen von intermittierendem Exophthalmos. Das Fehlen sichtbarer Venenerweiterungen an den Lidern, in der Umgebung des Auges und in der Netzhaut, die auch beim intermittierenden Exophthalmos keineswegs immer vorhanden sind, spricht ebensowenig unbedingt dagegen, wie der Umstand, dass es mir nicht gelungen ist, durch Kompression der Vena jugularis die Luxation hervorzurufen, ganz abgesehen davon, dass man bei dem sehr korpulenten Patienten nicht sicher wissen kann, ob man die Vene wirklich in genügender Weise komprimiert hat. Die Tatsache, dass die Luxation immer nur bei horizontaler Lage eintritt, zusammen mit dem Befund

1) Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1 Aufl., Bd. VI, S. 879.

am Cirkulationssystem des Patienten, lassen es jedenfalls als das nächstliegendste erscheinen, einen Zusammenhang zwischen der Cirkulationsstörung und dem Eintreten der Luxation anzunehmen; ich wüsste auch nicht recht, wie man sich das sonst anders erklären sollte. Auch das auffallende Schwanken in der Intensität des Exophthalmos bei aufrechter Körperhaltung, seine starke Zunahme bei Erregtheit, ist offenbar durch den wechselnden Blutgehalt der Orbitalgefässe bedingt.

Wenn ich schliesslich noch die therapeutische Seite des Falles kurz berühren darf, so ist es natürlich sehr wünschenswert, den Patienten von diesem Zustand zu befreien, nicht allein weil er für ihn sehr schmerzhaft und lästig ist, sondern weil es doch auch nicht von der Hand zu weisen ist, dass bei häufigem Eintritt der Luxation wegen der starken Zerrung, die der Sehnerv dabei erleidet, schliesslich eine Gefahr für das Auge resultiert. Auch glaube ich, dass die Repositionsversuche, die der Patient selber vornimmt und die nicht immer leicht gelingen, für das Auge nicht gleichgiltig sind. Abgesehen von der inneren Behandlung, die eine möglichste Regulierung der Cirkulation zu erstreben hätte, kommt lokal als das nächstliegendste in Betracht, die Augen während des Schlafes zu verbinden. Der Patient tut das auch, indess führt er es nicht sehr strikt durch, der Verband ist ihm sehr lästig, und da eine definitive Heilung auf diese Weise ja natürlich nicht erreicht wird, so scheint es mir indiziert, die Tarsorrhaphie auszuführen und dadurch die Lidspalte so zu verengern, dass ein Hervortreten des Bulbus nicht mehr möglich ist.

XXIX.

Beitrag zur Lehre vom Meckel'schen Divertikel.

Von

Dr. M. Zondek.

Die congenitalen Bildungs-Anomalien und die Geschwülste am Nabel sind in genetischer Hinsicht gleichmässig beurteilt worden. Betrachtete man die abnormen Bildungen am Nabel als Regressions-Anomalien des Ductus omphalo-mesentericus, so lag es nahe, die am Nabel vorkommenden Geschwülste, wenigstens in ihrer Mehrzahl, genetisch auf Reste des Dottergangs zurückzuführen. Nicht mehr so eindeutig waren aber die Nabeltumoren, als man in ihnen nicht nur Dünndarm-, sondern auch Magenschleimhaut vorfand. Es ergab sich daraus die Aufgabe, auch die prolabierten Meckel'schen Divertikel daraufhin zu untersuchen. Die Zahl der bisher beschriebenen prolabierten Meckel'schen Divertikel ist sehr gering. Noch geringer, ja nur vereinzelt, ist die Zahl der histologisch genau untersuchten Divertikel. Erscheint schon darum der vorliegende Fall von eingehend mikroskopisch untersuchtem Divertikel der Veröffentlichung wert, so trifft das bei diesem ganz besonders zu, als es sich um ein Kind handelte, dem in der vierten Lebenswoche das Divertikel per laparotomiam erfolgreich amputiert wurde.

Der 9 Wochen alte Knabe ist rechtzeitig und regelrecht geboren worden. Nach Abfall der Nabelschnur am 7. Tage nach der Geburt war ein etwa 2 cm langer Stumpf zurückgeblieben, der an seinem äusseren Ende Schleim absonderte. Die Stuhlentleerung erfolgte regelrecht, auch die Harnentleerung zeigte keine Störung. Das Kind, das bei der Geburt sehr zart war, hatte sich bis dahin in normaler Weise entwickelt. Bildungsanomalien gleicher, ähnlicher oder anderer Art sind in der Familie des Kindes bisher nicht beobachtet worden.

Der Knabe ist seinem Alter entsprechend normal gross und gerade gebaut; an den inneren Organen lassen sich keine Krankheitsveränderungen nachweisen; es besteht nur eine ziemlich hochgradige Phimose.

Aus dem Nabel des Kindes (s. Fig. 1) ragt ein nach vorn und unten geneigter Gewebsstumpf hervor, der das Aussehen eines Penis hat. Die Bauchhaut ist in der Umgebung der Basis des Stumpfes nach den Seiten und insbesondere nach oben hin in einer Ausdehnung von ungefähr 2—3 cm bruchartig vorgestülpt. Die Bauchdeckenwand zieht etwa 1,3 cm weit auf den Gewebszapfen über; der distal davon gelegene, kolbig verdickte Teil des Stumpfes ist von hochroter sammetartiger Haut, die offenbar Schleimhaut ist, überzogen. Bei genauerem Zusehen findet man an der Stelle, wo der Stumpf konisch endet, etwa in seiner Mitte, ein kleines, mit einer dünnen Schicht Schleim bedecktes Grübchen. Eine gewöhnliche Myrthenblattsonde kann in diese Vertiefung ausserordentlich weit eingeführt werden, ohne dass man auf einen Widerstand stösst. Auf Druck entleert sich aus der Oeffnung etwas Kot mit Schleim. Der Umfang des wustförmigen Gebildes an seiner Basis beträgt 0,8 cm, während sein Stumpfende den grössten Durchmesser von 1,5 cm aufweist. Der Bauch ist nicht aufgetrieben, die Stuhlentleerung erfolgt regelrecht.

Figur 1.

Was stellt nun dieses strangförmige Gebilde am Nabel dar? An der Stelle, wo die Nabelschnur abfällt, bleibt zunächst eine granulierende Fläche zurück, die bald vernarbt. Hier bildet sich zuweilen infolge entzündlicher Wucherung eine bindegewebige, Eiter secernierende Geschwulst, die man mit Granuloma oder Fungus umbilici bezeichnet. Ferner hat man hier Geschwülste beobachtet, die höchstens die Grösse einer Himbeere erreichen, und deren Entstehung auf Wucherung der am Nabel zurückgebliebenen Reste des Dotterganges zurückgeführt wird. Im vorliegenden Falle war aber die strangförmige Geschwulst unmittelbar nach dem Abfall der Nabelschnur zurückgeblieben. Es hatte

also nach Ablösung der Nabelschnur keine Neubildung stattgefunden, vielmehr war von vorneherein ein Gebilde vorhanden, das grösser als ein gewöhnliches Granuloma oder Enteroteratom war, das ferner keinen Eiter, sondern Schleim secernierte. Man musste nunmehr daran denken, dass es sich um einen offen gebliebenen Urachus handele, an dessen äusserem Ende die Urachusschleimhaut ectropioniert war. Ein Prolaps des offen gebliebenen Urachus ist indes bisher nicht beobachtet worden, und so führte denn die Tatsache, dass man eine Sonde in die Fistelöffnung des Stumpfes tief einführen konnte, ferner das Hervortreten von Schleim und Kot aus der Fistel zur Diagnose eines offenen prolabierten Meckel'schen Divertikels, dessen distales Ende mit Schleimhaut bekleidet war. Weiterhin war wohl noch die Möglichkeit zu erwägen, dass ein in den Nabel prolabierter Teil des Darmes bei der Abnabelung mit abgebunden worden war und sich daraus eine Kotfistel entwickelt hatte. Dies konnte man aber nicht gut annehmen, denn in diesem Falle würde sich ein Sporn gebildet haben, und mit der Sonde hätte man nicht allein in einen einzelnen Kanal, sondern in zwei Lumina, nämlich in das des zuführenden und das des abführenden Darmteils gelangen müssen.

Derartige Beobachtungen von prolabiertem offenen Meckel-schen Divertikel sind bereits mehrfach gemacht worden. Die Beschreibungen wie die Zeichnungen solcher Anomalien (Roth[1]), Morian[2]), Maass[3]) u. A.) entsprechen genau dem Befunde im vorliegenden Falle. Ich entschloss mich nun zur Amputation des Divertikels aus folgenden Gründen: Bekanntlich ist bei prolabiertem offenem Meckel'schen Divertikel die Gefahr eines immer grösseren Prolapses des Divertikels vorhanden. In weiterer Folge kann es zur Darmeinklemmung und schliesslich zur Darmgangrän kommen. Die Taxis des prolabierten Darmes wird, je weiter der Darm vorgedrungen ist, immer schwieriger und schliesslich unmöglich. Endlich gibt eine Operation in diesem Stadium, wobei die Resektion des so engen, zarten Darmes erforderlich wird, eine überaus ungünstige Prognose

---

1) M. Roth, Ueber Missbildungen im Bereich des Ductus omphalomesentericus. Virchow's Arch., Bd. 86, H. 3.

2) Morian, Ueber das offene Meckel'sche Divertikel. Archiv f. Chir., Bd. 58, S. 306.

3) Maass, Demonstration eines an Meckel'schen Divertikel operierten Säuglings. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch., 1904, S. 197.

[Barth[1]), Loewenstein[2])]. Da also bei längerem Zuwarten die Chancen einer vollen Heilung ausserordentlich gering werden, entschloss ich mich, trotzdem der Knabe erst $4^1/_2$ Wochen alt war, zur Laparotomie.

Durch einen längsovalen Schnitt um den Nabel herum eröffnete ich die Bauchhöhle, zog das Divertikel bis zu seinem Ursprung aus der dem Mesenterialansatz abgewandten Seite des Dünndarms hervor und ging nun in gleicher Weise, wie bei der Amputation des Processus vermiformis vor. Nach manschettenartiger Umstülpung der Serosa und Unterbindung des restierenden Muskel- und Schleimhautteils dicht an der Serosafalte trug ich das Divertikel ab. Ueber den restierenden Stumpf vernähte ich die wiederum zurückgeschlagene Serosa, versenkte ihn in die Tiefe und schloss die Bauchhöhle. Hierbei war jedoch eine Schwierigkeit zu überwinden: Die Narkose bei so kleinen Kindern erfordert grosse Vorsicht. Bei tiefer Narkose tritt leicht Apnoe ein, und giesst man wiederum etwas weniger Chloroform auf, so wird die Narkose bald ganz oberflächlich; das Kind schreit und presst, und die Därme prolabieren. Unter diesen Umständen war es nicht gut möglich, die Bauchdeckenwand, soweit sie bruchartig vorgestülpt war (Fig. 1), in vollem Umfange zu entfernen und das Peritoneum an dieser Stelle in ganzer Ausdehnung zu vernähen. Es blieb daher nach der Operation eine etwa pfennigstückgrosse Bruchöffnung zurück.

Die Heilung der Wunde erfolgte regelrecht. Das Kind hat sich seitdem gut entwickelt. Danach entwickelte sich noch eine linksseitige Hydrocele. Nach der 14 Tage nach der ersten Operation ausgeführten Phimosenoperation bildete sich die Hydrocele spontan wesentlich zurück.

Bei der Uebernähung des Divertikelstumpfes fiel mir auf, eine wie dicke Schicht die Serosa des Divertikels gebildet hat. Maass macht in seinem Falle besonders auf die Schwierigkeit bei der Uebernähung des Stumpfes mit der Serosa aufmerksam. Im vorliegenden Falle traf dies nicht zu.

Bei meiner Demonstration des Kindes fragte mich Exzellenz von Bergmann, welche Reaktion das Sekret des Divertikels zeigte. Ich hatte dies nicht untersucht; ich habe das Präparat sofort nach der Operation in Pikrinsäure-Sublimat-Essigsäure konserviert und in Paraffin eingebettet. Das Präparat wurde zunächst längsdurchschnitten; die eine Hälfte wurde in parallel zur Durchschnittsfläche längsverlaufende Serienschnitte zerlegt, die andere Hälfte transversal in Serien geschnitten. Die Präparate wurden nach van Gieson gefärbt.

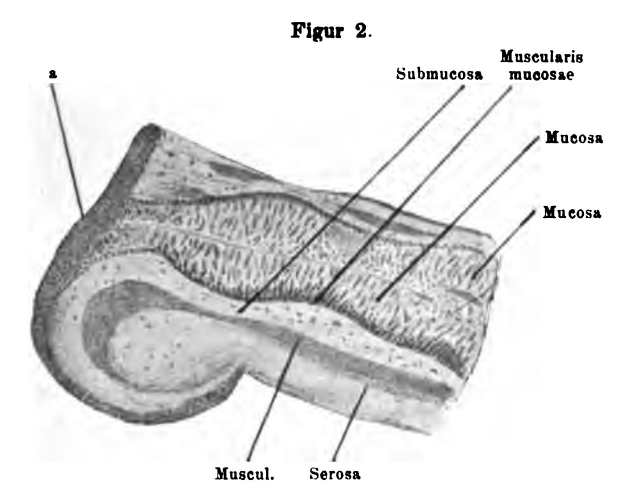
An einem Längsschnitt, der mehr der Mitte des Präparats entnommen ist, ist makroskopisch folgendes festzustellen:

1) A. Barth, Ueber die Inversion des offenen Meckel'schen Divertikels und ihre Komplikation mit Darmprolaps. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd, 26, 1887, S. 193.

2) L. Loewenstein, Der Darmprolaps bei Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus mit Mitth. eines operat. geheilten Falles. Arch. f. Chir., Bd. 49, 1895, S. 541.

Das ganze Präparat (Fig. 2) ist 1,5 cm lang; an seinem der Bauchhöhle zugewandten Ende hat es einen Durchmesser von 6 mm, der Durchmesser am distalen Ende beträgt dagegen 1 cm. Die Verdickung ist hier durch eine annähernd kreisrunde Anschwellung an der einen Wand verursacht. An dem visceralwärts gelegenen Teil kann man zwei verschieden gefärbte Gewebspartien erkennen: Eine central gelegene, gelbe, 0,5 cm breite, quer gestreifte Gewebspartie und um sie, zu beiden Seiten, je einen 1—2 mm breiten, rot gefärbten Streifen. Die gelbe Gewebsschicht zieht in gleicher Breite 0,8 cm weit distalwärts, um sich dann ziemlich stark zu verkleinern und, etwa 2 mm weit vom distalen Rande des Präparates entfernt, in gleicher Ausdehnung zu enden. Hier folgt auf den roten Streifen nach aussen hin auf beiden Seiten je ein etwa halb so breiter, gelber und weiterhin je ein gleich breiter, roter Gewebsstreifen. Die ganze Umwandung der gelben Gewebspartie, nämlich die beiden roten Streifen und zwischen ihnen der gelbe Streifen, ziehen nun, zum Teil an Breite zunehmend, nach dem distalen Ende des Präparats, und indem sie sich zu ungefähr drei Viertel eines Kreises umschlagen, bilden sie die kolbige Verdickung, die auf die eine Wand des Präparats beschränkt ist. Das ganze distale Ende des Präparats ist von einer etwa 1 mm kleinen, dunkelbraunen Gewebsschicht überzogen.

Figur 2.



Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich nun, dass die central gelegene Schicht die beiden einander gegenüber liegenden Schleimhautflächen sind, die einen nur spärlichen, mit gelb gefärbtem Schleim ausgefüllten Hohlraum einschliessen. Die Oberfläche der Schleimhaut stellt eine dichte Schicht von Zotten dar, die zumeist annähernd parallel verlaufen, zum Teil aber ein Geflecht von quer durchschnittenen Zotten zeigen. An einigen Stellen sind deutliche Wucherungen der Zotten zu erkennen; sie entsenden zahlreiche Ausläufer, an deren distalem Ende vielfach knospige Vorsprünge sind. Die Zotten gehen direkt oder indirekt durch die Krypten ineinander über und sind von einer kontinuierlichen, einschichtigen Zelldecke überkleidet. Die Zellen, die die Zotten überziehen und sich in die Drüsen einsenken, sind cylindrisch, mit basalstehendem ovalem oder rundem Kern, mit einem Cuticularsaum

an der Oberfläche; zwischen den Cylinderzellen sind zahlreiche Becherzellen.

Die Schleimhautzotten nehmen nach dem distalen Ende zu eine immer kleinere Fläche ein; etwa 8 mm von der Oberfläche entfernt sieht man lediglich Drüsenquerschnitte. Zwischen ihnen ist sehr kernreiches Bindegewebe. Nach dem Rande hin wird die Zahl der Querschnitte immer grösser, ihr Lumen immer kleiner, so dass bei dem kernreichen, interacinösen Gewebe die ganze Gewebspartie erheblich dunkler aussieht.

Der Rand selbst (s. Fig. 1a u. Fig. 8) ist von Drüsenquerschnitten durchsetzt, die aber weitere Hohlräume einschliessen als die vorher beschriebenen Querschnitte; an einigen Stellen ist nur Rundzellengewebe, von Blutmassen durchsetzt, an anderen langgestreckte, enge, tubuläre Drüsen, deren Zellen ein etwas dunkler gelb pigmentiertes Parenchym zeigen, mit basalstehenden, ovalen, hellblau gefärbten Kernen.

Figur 8.

Die Tunica propria besteht aus kernreichem Bindegewebe, das zwischen den Lieberkühn'schen Krypten stark entwickelt ist. In die Tunica propria entsendet die darunter liegende, zart entwickelte Muscularis mucosae einzelne Ausläufer.

Ausserordentlich kräftig ist die Submucosa entwickelt, die von vielen, zum Teil sehr grossen Gefässen durchzogen ist.

Auf die Submucosa folgt die Muscularis, Rings- und Längsmuskulatur. Nach aussen davon ist die Serosa gelegen.

Alle Schichten der Divertikelwand sind in die kolbige Verdickung am distalen Ende des Divertikels zu verfolgen.

Die congenitale Bildungsanomalie, die man Meckel'sches Divertikel nennt, kommt nicht sehr selten vor. Es ist ein Ueberrest des Ductus omphalo-mesentericus, des ursprünglichen Verbindungskanals zwischen Darm und Nabelbläschen. In der 6. Woche stellt der Dottergang ein langes, dünnes Rohr dar. Früher oder später bildet er sich in einen Epithelstrang um, und am Ende des zweiten Monats, nachdem der Darm sich in die Bauchhöhle zurückgezogen hat, verödet er vollkommen. Zuweilen wird aber dieser physiologische Involutionsprozess

gehemmt, und es resultiert partielle oder totale Persistenz des bindegewebig veränderten oder hohlen Dotterganges. Den geringsten Grad dieser Regressionsanomalie stellen bindegewebige Fasern dar, welche das Ileum mit dem Nabel verbinden. Im äussersten Grade bleibt der Dottergang als vollkommen durchgängiges Rohr zurück, welches das Ileum mit dem Nabel verbindet, und das noch nach aussen mehr oder weniger hervorragt. Zwischen diesen Extremen schwanken die verschiedenen Grade der Anomalien. In ziemlich zahlreichen Fällen findet man einen von der dem Mesenterialansatz abgewandten Seite des Ileums rechtwinklig abziehenden, kleinen Darmanhang vor, der in gleicher Weise wie der Processus vermiformis frei in die Bauchhöhle hineinragt. Zuweilen besteht noch ein Zusammenhang mit dem Nabel als bindegewebiger Strang. T. N. Kelynak[1]) fand derartige Fälle von Meckel'schem Divertikel ein Mal bei 80 Individuen, und Hilgenreiner[2]) berechnete aus einer Zusammenstellung der Beobachtungen von 7 Autoren an 5000 Leichen ein Meckel'sches Divertikel auf 54 Individuen. In sehr seltenen Fällen behält der ursprüngliche Dottergang sein Lumen und zieht als röhrenförmiger Schlauch bis an den Nabel heran, um hier blind oder offen, unter Bildung einer Fistel, zu endigen. Die Fistel kann auch, wie in dem Falle von Albert Dreifuss[3]), nachträglich auftreten, indem das blinde Ende des Divertikels durch entzündliche, zu einem Abscesse führenden Prozesse am Nabel, zerstört, und das Lumen des Divertikels eröffnet wird. Aus der Fistel entleert sich gewöhnlich Schleim, als Absonderungsprodukt der Drüsen des Divertikels, und Kot. Vielfach hat jedoch das Divertikel in seinem ganzen Verlaufe ein so kleines Lumen, dass sich der Kot daraus nicht entleeren kann. In anderen Fällen ist das Lumen nur partiell verengt; eine klappenartige Bildung, besonders am Ursprung des Divertikels aus dem Dünndarm, verlegt mehr oder weniger das Lumen des Divertikels. Bei offener Endigung des Dotterganges am Nabel wird sich hier kein Kot, sondern nur Schleim, das Sekret der Divertikeldrüsen, entleeren. Endet dagegen in diesen Fällen der Dottergang am Nabel blind, so kann es zwischen der Verengerung bzw. dem Verschluss am Ursprung und dem blinden

1) T. N. Kelynak, Brit. med. Journ., 21. August 1897.
2) Hilgenreiner, Beitr. z. klin. Chir., 1903, Bd. 40, H. 1.
3) Albert Dreifuss, Ueber einen Fall von offenem Meckelschen Divertikel. Münchener med. Wochenschr., 1904, No. 40.

Ende des Divertikels infolge der Sekretansammlung aus den Divertikeldrüsen zur Entwicklung einer cystischen Geschwulst, eines Enterocystoms, kommen. Man kann dies sehr leicht erkennen, wenn eben der Zusammenhang des Tumors mit dem Darm noch vorhanden ist. Ist aber dieser Verbindungsstrang nicht vorhanden oder nicht nachweisbar, ist vielmehr ein Tumor vorhanden, der keinerlei Beziehungen zu den inneren Organen aufweist, so ist seine Deutung nicht so einfach. von Hüttenbrenner[1]) betrachtet den Tumor als selbständige Geschwulst aus den zelligen Residuen des Dotterganges, während Ledderhose[2]), Kolaczek[3]), von Gernet[4]) sie als umgestülpte Reste des abgeschnürten, offenen Dotterganges, als ein Enteroteratom, ansehen, wobei nur geringfügige Wucherungen vorkommen können.

Die mikroskopischen Untersuchungen von Tumoren in der Nabelgegend haben zu sehr interessanten und differenten Anschauungen geführt. Tillmanns[5]) beobachtete eine wallnussgrosse, von Schleimhaut überkleidete Geschwulst am Nabel, die ein Sekret absonderte, das sauer reagierte und Fibrin löste, also eine dem Labdrüsensekret ähnliche Flüssigkeit war. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab nun einen Befund, der der histologischen Beschaffenheit der Magenschleimhaut in der Pars pylorica entsprach. Diese Beobachtung war bis dahin nicht gemacht bzw. nicht beschrieben worden, und Tillmanns erklärte sich den Tumor als Residuum eines Magendivertikels in der Pylorusgegend, das bei der Abnabelung eröffnet worden war, und bei der Geburt des Kindes seine Beziehung zum Magen selbst bereits verloren hatte.

Nachdem sich nämlich der Darm nach Schwund des Dotterganges aus dem Nabel zurückgezogen hat, kann in die so entstandene Bucht im Nabelbruch ein anderer Teil des Intestinaltractus wie ein Divertikel des Magens eindringen, bzw. hier verwachsen. Wird nun die Nabelschnur dicht am Nabel abgeschnitten, so kann das am Nabel liegende Magendivertikel sehr leicht angeschnitten werden, und es entsteht so eine Magendivertikelfistel.

---

1) von Hüttenbrenner, Prager Zeitschr. f. Heilk., 1882.
2) Ledderhose, Deutsche Chir., 1890, Lief. 45b.
3) Kolaczek, Virchow's Archiv, 1877, Bd. 69.
4) von Gernet, Ein Enteroteratom. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1894, Bd. 39, S. 467.
5) H. Tillmanns, Ueber angeborenen Prolaps der Magenschleimhaut durch den Nabelring (Ectopia ventriculi) etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1883, S. 161.

W. Roser vertrat dieselbe Anschauung und wies noch auf die vertikale Lage des fötalen Magens hin, woraus sich erkläre, dass ein Divertikel des Pylorusteils des Magens nach dem Nabel hin ziehen kann.

Bei der weiteren Entwickelung nimmt der Magen mit seinem Längsdurchmesser eine mehr quere Richtung an, indem der Pylorus mehr nach oben und auf die rechte Seite zu liegen kommt, während die Cardia nach links gelagert wird. Bei dieser Drehung wird dann der Verbindungsstrang zwischen dem Magen und dem am Nabel liegenden Divertikel so gedreht und zu einem dünnen Rohr ausgezogen, dass er allmählich ganz obliteriert und schliesslich schwindet, so dass zwischen Divertikel im Nabelbruch und Magen keinerlei Verbindung besteht.

So geistvoll nun diese Erklärung war, so sehr der histologische Befund wie die chemische Beschaffenheit des abgesonderten Sekrets die Annahme der Herkunft des Divertikels aus dem Magen stützte, so war hierfür noch nicht der anatomische Nachweis erbracht. Siegenbeck van Heukelom[1]) gab sich darum mit dieser Erklärung nicht zufrieden und machte auf Untersuchungsbefunde aufmerksam, die die Anschauungen Tillmanns' und Roser's in Zweifel setzen musste. Siegenbeck wies auf die relativ ausserordentliche Grösse der Leber bei Embryonen hin, die den Raum zwischen Nabel und Pylorus einnimmt, so dass die Verlagerung eines Magendivertikels in den Nabel schon darum sehr unwahrscheinlich sei. Er suchte nun aber auch durch positive Untersuchungsergebnisse die Anschauung zu widerlegen, dass die am Nabel liegende cystische Geschwulst ursprünglich vom Magen abstammt. Siegenbeck hatte eine Schleimhautektopie am Nabel operiert und den gleichen histologischen Befund wie Tillmanns festgestellt. Um nun sicheren Aufschluss über die Ursache der verschiedenen Gestaltung des Epithels in den verschiedenen Teilen des Divertikels zu bekommen, untersuchte er eine Reihe von Embryonen auf congenitale Anomalien des Intestinaltractus. An einem fast ausgetragenen Fötus fand er nun am Ileum ein 5 cm langes Divertikel; dieses war durch eine Einschnürung in zwei Teile gesondert. An der Stelle der Einschnürung war nur Muscularis und Serosa vorhanden. Das centralwärts mit dem Darmlumen kommunizierende Stück des Divertikels zeigte nun eine der

---

1) Siegenbeck van Heukelom, Virchow's Arch., Bd. 111, 1888.

Dünndarmschleimhaut gleiche histologische Beschaffenheit, der distal gelegene Teil war dagegen mit Schleimhaut ausgekleidet, die histologisch der Schleimhaut an der Pars pylorica ventriculi desselben Fötus glich. S. nannte sie darum Pseudo-Pylorusschleimhaut.

Im Gegensatz zu Tillmanns kam nun Siegenbeck auf Grund dieses Befundes zu folgender Erklärung für die Verschiedenartigkeit des Epithels in beiden Teilen des Divertikels: Der ganze Magendarmtractus hat ursprünglich ein gemeinsames einschichtiges Epithel. Das Divertikel, das sich in sehr früher Zeit des embryonalen Lebens gebildet hat, hat in einem frühen Stadium die gleiche epitheliale Bekleidung wie der übrige Magendarmtractus. Bei der weiteren, sehr subtilen Differenzierung, die das Darmepithel durchmacht, erfährt auch das Epithel des proximal gelegenen Teils des Divertikels dieselbe Formveränderung wie das Epithel des Dünndarms, da der proximale Teil des Divertikels unter gleichen physiologischen Verhältnissen wie der Dünndarm steht. Dies trifft dagegen nicht für das Epithel des durch die Abschnürung von ihm getrennten distalen Divertikelteils zu. Nach Erwägung ververschiedenartiger Momente, die auf die Gestaltveränderung und schliessliche Gestaltung des Darmepithels Einfluss haben könnten, vertritt Siegenbeck die Anschauung, dass die gleichartige Ausbildung des Dünndarmepithels und des proximal gelegenen Teils des Divertikels auf die Einwirkung der Galle zurückzuführen sei. Die Abschnürung und Absonderung des distalen Teils des Divertikels erfolgt bereits vor Auftreten der Gallensekretion; sein Epithel bleibt darum ebenso wie das des Magens frei von der Beeinflussung durch Galle und nimmt eine andere Form an. v. Rosthorn pflichtet in einem gleichen Falle den Anschauungen Siegenbeck's bei, indem er bei dem gleichen histologischen und chemischen Befunde nicht ein Magen-, sondern ein Meckel'sches Divertikel annimmt.

Wenn nun auch die Erklärung Siegenbeck's für die differente Gestaltung des Epithels in den verschiedenen Teilen des Divertikels die Hypothese Tillmanns' etwas ins Wanken brachte, so war sie doch an sich noch keineswegs überzeugend und einwandsfrei; sie reichte nicht aus, um mit absoluter Sicherheit die Herkunft des Divertikels vom Dünndarm zu bestimmen; es musste erst der genetische Zusammenhang anatomisch festgestellt werden.

Lexer[1]) hat nun an einem von ihm erfolgreich exstirpierten Divertikel diesen Nachweis geführt: Bei der Operation konstatierte er den kontinuierlichen Zusammenhang des Divertikels mit dem Dünndarm, und mikroskopisch stellte er die histologische Verschiedenheit der Schleimhaut in den beiden Teilen des Divertikels fest. Zwischen dem grösseren, proximalen, mit Darmschleimhaut ausgekleideten Teil und dem distalen Teil der eine der Magenschleimhaut ähnliche Schleimhaut aufwies, war aber eine deutliche Trennung vorhanden. Sehr gut kann man dies in der von Lexer gegebenen Fig. 3 sehen.

Salzer[2]) hat nun den gleichen histologischen Befund an einem vollkommen durchgängigen Meckel'schen Divertikel erhoben, und damit war die Erklärung für die Verschiedenartigkeit der Schleimhautbekleidung, die Siegenbeck und v. Rosthorn auf die frühe Abschnürung bzw. Trennung der beiden die verschiedene Schleimhaut zeigenden Teile stützte, widerlegt.

Salzer weist auf diejenigen Fälle von Meckel'schem Divertikel hin, an deren distalem Ende andere histologische Befunde erhoben worden sind. So fand v. Rosthorn Drüsenläppchen, die an Parotisdrüse erinnern, Albrecht[3]) stellte an der Spitze des Divertikels einen nicht ganz erbsengrossen, gelblichen Knoten fest, in dem er Pankreasgewebe nachwies. Den gleichen Befund erhob Merkel[4]). Salzer gibt nun für die verschiedene Gestaltung der Schleimhaut an den verschiedenen Teilen des Divertikels dieselbe Erklärung wie Fischel für die der Teratome: Durch pathologische, uns bisher unbekannte Momente wird das Entoderm zu mannigfachen Differenzierungen angeregt und wandelt sich bald in Magen-, Darm-, Parotis-, Pankreasgewebe um. Was jedoch die Befunde von Pankreas am distalen Ende des Darmdivertikels betrifft, so ist folgendes zu berücksichtigen: Schon im Jahre 1861 hat Zenker[5]) an einem 5½ cm langen Darmdivertikel, 54 cm oberhalb der Ileocoecalklappe, in dem fett-

1) E. Lexer, Magenschleimhaut im persistierenden Dottergang. Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 1899, S. 546.

2) Salzer, Ueber das offene Meckel'sche Divertikel. Wiener klin. Wochenschr., 1904, No. 22, S. 614.

3) Albrecht, Ein Fall von Pankreasbildung in einem Meckelschen Divertikel. Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, 1901.

4) Merkel, Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 7, S. 337.

5) Zenker, Nebenpankreas und Darmdivertikel. Virchow's Archiv, Bd. XXI, 1861.

reichen Mesenterium nahe der Spitze des Divertikels ein etwa kirschkerngrosses Nebenpankreas festgestellt. Zenker hielt die Darmausstülpung für ein Meckel'sches Divertikel.

Neumann[1]) aber vertrat bei einem gleichartigen Befunde eine gegenteilige Ansicht. Neumann sprach die Vermutung aus, dass das Divertikel keinerlei Beziehung zum Ductus omphalo-mesentericus habe; es entstehe vielmehr durch den mechanischen Zug, den die sich anormal ausstülpende Drüsenmasse auf die Darmwand ausübt.

Diese Anschauung Neumann's fand eine starke Stütze in einem Befunde, den 23 Jahre danach Nauwerck[2]) beobachtete. Nauwerck fand 2 m oberhalb der Bauhini'schen Klappe ein bleistiftdickes, 3 cm langes Divertikel, dessen Hauptmasse histologisch das Bild von Pankreas zeigte. Gleichzeitig aber war noch 80 cm oberhalb der Ileocoecalklappe ein 3 cm langes, plumpes Meckel'sches Divertikel vorhanden. Nauwerck hält es daher für sehr wahrscheinlich, dass das Divertikel neben dem Nebenpankreas auch in den übrigen Fällen in der Literatur, gleichviel, ob es klein oder gross, ob es primär oder sekundär entstanden war, „von dem Meckel'schen Divertikel zu trennen und als Missbildung eigener Art anzusehen ist".

Im vorliegenden Falle war am distalen Ende kein Nebenpankreas vorhanden; auch war nicht Pylorus- oder Fundusschleimhaut oder der Parotisdrüse ähnliches Drüsengewebe zu sehen. Die langen, tubulösen Drüsen mit den allerdings nur vereinzelten Becherzellen (Fig. 3) sahen vielmehr wie Lieberkühnsche Krypten aus. Die ektropionierte Schleimhaut lag hier vor der Operation frei und wurde zunächst von trockenen Windeln bedeckt. Es ist sehr wohl möglich, dass hier ursprünglich Zotten vorhanden waren, die durch die mechanischen Störungen abgestossen wurden; durch die Läsion dürfte auch ein stärkeres Wachstum der die Lieberkühn'schen Krypten auskleidenden Zellen erzeugt worden sein.

Aber noch eins zeigte der vorliegende Fall: Ledderhose hatte behauptet, dass am distalen Ende des Divertikels nur die Schleimhaut prolabiert, nicht hingegen die ganze Wand umgestülpt sei.

---

1) Neumann, Nebenpankreas und Darmdivertikel. Archiv f. Heilkunde, Bd. XI, 1870.

2) C. Nauwerck, Ein Nebenpankreas. Ziegler's Beiträge, Bd. XII, 1893, S. 29.

Wie Sauer[1]), Kern, Koerte[2]), Salzer bereits nachgewiesen haben, kann man besonders gut an dem Längsschnitt (Fig. 2) deutlich sehen, wie sich alle Schichten der Wand an der Umstülpung beteiligen.

---

1) F. Sauer, Fall von Prolaps eines offenen Meckel'schen Divertikels. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 44, S. 316.
2) Koerte, Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 7.

XXX.

Beiträge zur Pathologie der Jackson'schen Epilepsie und zu ihrer operativen Behandlung.

Von

F. Krause.

Das Gebiet der Hirnrinde, um das es sich bei dem heutigen Vortrage handelt, ist die Centralregion. Wenn Sie von einem Grosshirn die weichen Häute abziehen, so finden Sie in der Scheitelgegend eine grosse Furche, welche wir als Fissura centralis oder Sulcus Rolandi bezeichnen, sie trennt die vordere von der hinteren Centralwindung. Unter ihr befindet sich eine zweite, ebenso wichtige Furche, die Fissura Sylvii; zwischen Centralfurche und Fissura Sylvii liegt das Operculum, der untere Abschluss der vorderen Centralwindung. Wenn man diese Hirnabschnitte elektrisch reizt, so treten Muskelzuckungen an der gegenüberliegenden Körperseite ein, und zwar kann man ganz bestimmte Foci oder Centren umgrenzen, von denen aus immer die gleichen Muskeln oder Muskelgruppen in Kontraktion versetzt werden. Die Foci zeigen sich an der Hirnoberfläche so angeordnet, dass ungefähr das obere Viertel der Centralwindungen für die untere Extremität beansprucht wird, vom mittleren Gebiet, etwa der Hälfte, lassen sich Kontraktionen in der contralateralen oberen Extremität von der Schulter herab bis zu allen Fingern auslösen. Endlich schliessen sich im unteren Viertel die Foci für die Gesichts- und Kaumuskulatur, die Kehlkopfmuskeln, das Platysma myoides, die Zunge an.

Wenn Sie die Lehrbücher bis zu den Jahren 1901 und 1902

durchsehen, so finden Sie, dass im allgemeinen die vordere und hintere Centralwindung für diese elektrischen Reizpunkte gleichermaassen in Anspruch genommen sind. Das gilt z. B. für die Darstellung dieses Gebietes in dem v. Bergmann'schen Handbuche der Chirurgie von Krönlein, und ebenso von der Oppenheim's in der dritten Auflage seiner bekannten „Neurologie". Nur Kocher hat im Nothnagel'schen Handbuch im wesentlichen die vordere Centralwindung als Sitz der motorischen Centren aufgeführt und eine dem entsprechende Abbildung gegeben. Nun haben in den Jahren 1901 und 1902 zwei Liverpooler Physiologen, Sherrington und Grünbaum, durch eine Reihe wichtiger Untersuchungen an anthropomorphen Affen, Schimpansen, Orang-Utangs und auch an einem Gorilla dargetan, dass nur die vordere Centralwindung faradisch erregbar ist, und dass von der hinteren Centralwindung auch mit starken Strömen keine Muskelkontraktionen sich hervorrufen lassen. Auf die interessanten Befunde kann ich hier nicht weiter eingehen, ich verweise auf meinen Artikel „Hirnchirurgie" in der Deutschen Klinik (herausgegeben von E. v. Leyden und F. Klemperer), wo sich genaue Angaben mit Abbildungen finden. Auch sonst wird der Leser in jenem 1904 erschienenen Artikel, dem ich zwei Beobachtungen (No. 3 und 4) sowie zwei Abbildungen (No. 6 und 7) entnommen habe, manches ausführlich dargestellt finden, was in diesem Vortrage nur berührt werden kann.

Aus historischen Gründen und zur Ehre unserer deutschen Wissenschaft darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass Hitzig, der seine grundlegenden Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns beim Hunde 1870 zusammen mit G. Fritsch[1]) veröffentlicht hatte, vier Jahre später an dem Gehirn eines niederen Affen (Innuus Rhesus) nachwies, dass diejenigen Punkte, deren Reizung mit „schwachen Strömen" beim Hunde durch Bewegungen beantwortet wird, sämtlich in der vorderen Centralwindung lagen[2]). Er fügt hinzu: „Das erhaltene Resultat war im höchsten Grade merkwürdig", und weiter (S. 133): „Ich stehe unter diesen Umständen nicht an, die vordere Centralwindung als die eigentlich motorische Partie der Hirn-

1) Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1870, Heft 3.

2) E. Hitzig, Ueber äquivalente Regionen am Gehirn des Hundes, des Affen und des Menschen. In: Untersuchungen über das Gehirn, Berlin 1874, S. 131.

rinde des Affen, oder vielmehr als denjenigen Teil zu bezeichnen, welcher in sehr oberflächlicher Lage Zusammenfassungen fast sämtlicher Körpermuskeln enthält." Die Frage, ob das menschliche Gehirn in dieser Beziehung Abweichungen aufweist, ist gewiss von grösster Wichtigkeit, und ich habe daher bei allen einschlägigen Hirnoperationen seit der Zeit, als ich die Sherrington'schen Untersuchungen kennen gelernt hatte, die faradische Reizung in der von ihm angegebenen Weise ausgeführt; im ganzen handelt es sich um 12 Fälle.

Sherrington verwendete zu seinen Versuchen die einpolige Reizung; diese Methode ergibt feinere Lokalisationen, als es mit der gewöhnlich gebrauchten doppelpoligen Faradisation möglich ist. Ich benutze den sekundären Strom eines kleinen transportablen Induktionsapparates mit zwei Leclanché-Elementen. Da jetzt in den meisten Krankenhäusern die Anschlusstableaux zur Benutzung eines Centralstromes eingeführt sind, möchte ich ausdrücklich erwähnen, dass ich damit für unsere Zwecke keine guten Erfahrungen gewonnen habe und den sehr handlichen Hirschmann'schen Apparat durchaus bevorzuge. Beim vollen Herausziehen der sekundären Spirale und des Eisenkerns ist der Strom so schwach, dass er auf meiner Zungenspitze ein leichtes Kribbeln erzeugt; mit dieser Stromstärke beginne ich, um ihn nötigenfalls durch Einschieben des Eisenkerns zu verstärken.

Bevor ich die Faradisation der Hirnrinde vornahm, habe ich meist die Arachnoidea an einer abschüssigen Stelle geritzt, ohne die Pia zu verletzen. Dann sickert die subarachnoidale Flüssigkeit ab, wie man das besonders deutlich bei ödematöser Arachnoidea beobachten kann; die Windungen sind nun, namentlich in der Nähe der Sulci, nicht mehr von diesem schlechten elektrischen Leiter bedeckt. Die Reizung der Hirnrinde liefert dann viel genauere Ergebnisse. Stets wurde die Arachnoidea an einer Stelle eröffnet, die weit von den gesuchten Foci entfernt war. Die von mir verwendete auskochbare Elektrode[1]) ist aus Gründen der Asepsis 30 cm lang, damit an ihrem Ende die Leitungsschnur eingeschraubt werden kann, ohne dass die Hand des Operateurs einer unerlaubten Berührung ausgesetzt werde. Sie endet vorn in ein feines Platinkügelchen. Ein Handgriff aus kochbarem Guttapercha sichert die exakte Isolierung. Ist die

1) Angefertigt von W. A. Hirschmann, Berlin N., Ziegelstrasse.

Hand des Operateurs feucht, so muss der Handgriff noch mit steriler, trockener Gaze in mehrfacher Schicht nmwickelt werden. Der Strom des anderen Poles wird mittels einer 70 qcm grossen Plattenelektrode, die mit Kochsalzlösung getränkt ist, irgendwo an den Rumpf oder an die nicht beteiligten Extremitäten herangeführt.

Bei diesen Untersuchungen ist zunächst zu beachten, dass man sich bei Operationen an der Centralregion des menschlichen Gehirns, auch wenn, wie die späteren Abbildungen zeigen, die operative Oeffnung im Schädel recht gross angelegt wird, anatomisch im allgemeinen schlecht orientieren kann. Die Centralfurche ist nicht so deutlich ausgebildet wie beim Affen. Vor allem aber dürfen wir bei unseren Eingriffen die weichen Hirnhäute nicht von der Hirnrinde abpräparieren, es würde dies eine schwere Verletzung darstellen; aber erst, wenn die graue Substanz freiliegt, sind beim Menschen die Furchen deutlich erkennbar und die Windungen von einander abzugrenzen. Wird dagegen die Hirnoberfläche noch vom centralen Blatte der Arachnoidea und der Pia mater bedeckt, so bieten uns nur die Gefässe und hauptsächlich die Venen in ihrem Verlauf Anhaltspunkte, an welchen Stellen die Furchen sich befinden. Aber dieses Orientierungsmittel ist, wie mich zahlreiche Befunde am Lebenden und an der Leiche gelehrt, ungemein unzuverlässig; bei den später wiedergegebenen Abbildungen werde ich auf dieses Verhalten im einzelnen hinweisen. Starke Venen verlaufen zuweilen oberhalb unwichtiger Furchen, während über der Centralfurche oder wenigstens über ihrem grössten Abschnitt sich eine ganz dünne Vene befindet. Mit Recht werden Sie daher fragen, wie es bei der Schwierigkeit dieser Verhältnisse möglich gewesen sei, zu bestimmen, ob ich mich mit der reizenden Elektrode in der vorderen oder hinteren Centralwindung befunden habe.

Völlig einwandsfrei sind unter meinen Beobachtungen zwei, weil in beiden Fällen der Tod eintrat und auf anatomischem Wege das Ergebnis der physiologischen Reizung kontrolliert werden konnte. Beide Male war nur die vordere Centralwindung faradisch erregbar gefunden worden, die hintere dagegen nicht. Der Wichtigkeit wegen muss ich bei diesen beiden Beobachtungen und ihren Ergebnissen verweilen.

Beobachtung 1. Der erste Fall betrifft ein 6jähriges Mädchen, das mir im Januar 1903 zugeführt wurde; es litt an Epilepsie von Jackson'schem Typus. Die Anfälle nahmen ihren Ausgang von der

rechten Hand und dem Vorderarm. Wegen der Schwäche des Kindes lehnte ich damals die Operation ab; zunächst wurde der Versuch gemacht, die Körperkräfte zu heben. Indessen war der Erfolg nicht besonders, zumal die immer häufiger eintretenden Anfälle auch die Lippen- und Zungenmuskulatur beteiligten und die Nahrungsaufnahme erschwerten. Deshalb entschloss ich mich auf Bitten der Eltern und des Arztes am 22. Dezember 1903 zur Operation. Das Kind war damals $6^1/_2$ Jahre alt. Pathologische Veränderungen wurden weder am Schädel, noch an den Hirnhäuten, noch am Gehirn selbst gefunden. Die einpolige faradische Reizung ergab in dem primär krampfenden Rindengebiet folgende Foci (Fig. 1):

Bei 1 erfolgte Spreizung der vier letzten Finger und Ulnarbeugung der rechten Hand.

Bei 2 starke Streckung des Vorderarms und Emporheben des ganzen Arms bis zu 45° (Deltoideuswirkung), darauf starke Dorsalflexion der Hand.

Bei 3 Radialflexion der Hand, daneben Beugung des Vorderarms im Ellbogengelenk.

Bei 4 Streckung des Daumens und Zeigefingers.

Bei 5 Hochheben und Abduktion des Oberarms, darauf Dorsalflexion im Handgelenk. Bei etwas verlängerter Faradisation (einige Sekunden) erfolgte ein leichter epileptischer Anfall, ganz ähnlich wie er in deutlicherer Weise bei Reizung der Stelle x zur Beobachtung kam. Er begann mit krampfhaftem Einschlagen des Daumens zwischen Zeige- und Mittelfinger, hierauf erfolgten klonische Zuckungen der Hand und des Vorderarmes. Die Reizung wurde sofort unterbrochen, und der Anfall schritt nicht weiter fort (vergleiche in dieser Beziehung Beobachtung 4).

Die vermutungsweise hintere Centralwindung d. h. die hinter der kleinen knieförmig gebogenen Vene befindlichen Rindenabschnitte wurden wiederholt mit demselben Strom gereizt, ergaben aber nicht die geringsten Wirkungen, während die dazwischen geschobenen Faradisationen der oben beschriebenen Foci immer wieder die gleichen Reizeffekte auslösten. Es wurde also einwandsfrei festgestellt, dass die vor der knieförmig verlaufenden Vene liegende Windung (nach dem Sektionsbefund vordere Centralwindung) auch in ihrem hintersten Abschnitt dicht an der Rolando'schen Furche jedesmal als faradisch erregbar sich erwies, während die unmittelbar hinter jener Vene (Centralfurche) liegenden Punkte der hinteren Centralwindung niemals erregbar waren.

Nachdem die das betreffende Rindengebiet versorgenden Piavenen durch 7 Umstechungen versorgt waren, erfolgte die Excision bis in die weisse Substanz in dem durch ⋮ umgrenzten Abschnitt; die Länge des Stückes betrug 30 mm, die mittlere Breite 24 mm, die Dicke 5 bis 7 mm. In diesem Falle wurde die Excision absichtlich auf die hintere faradisch nicht erregbare Centralwindung ausgedehnt, weil die klinische Untersuchung eigentümliche sensible Erscheinungen bei den Krampfanfällen nachgewiesen hatte.

Hier will ich vorausnehmen, dass für die Bestimmung des anzugreifenden Rindengebietes uns nicht bloss die motorischen Erscheinungen als Wegweiser dienen. Dass mit Recht das Centralgebiet als senso-motorische Region bezeichnet wird, hat auch die genaue Beobachtung aller meiner operierten Kranken gezeigt, bei denen die Ausfallserscheinungen nach der Rindenexstirpation sich nicht bloss auf die Muskulatur beschränkten, sondern in gleich hohem Maasse auf alle Gefühlsqualitäten der betreffenden

Figur 1.

Gliedabschnitte ausgedehnt erwiesen. Folgerichtig müssen wir auch sensible Erscheinungen, die regelmässig den Krampfanfällen vorausgehen oder mit ihnen verbunden sind, verwerten. Ferner sind in gleicher Weise, wie die zuerst und am stärksten am Krampf beteiligten Muskelgruppen nach dem Erlöschen der Zuckungen am längsten gelähmt oder geschwächt sein können, etwaige den Krämpfen folgende sensible Störungen als Erschöpfungssymptome von grosser Bedeutung für die Bestimmung des Herdes.

Die Operation verlief in leichter Sauerstoff-Chloroform-Narkose ungewöhnlich schnell (bis zur Freilegung des Gehirns vergingen 15 Minuten) und ohne Blutung. Trotzdem starb das Kind 18 Stunden später im Kollaps. Hätte ich mich nicht durch die Schnelligkeit des Eingriffs verleiten lassen, von meinem ursprünglichen Plan einer zweizeitigen Operation abzugehen, so wäre das Kind vielleicht gerettet worden. In dieser Beziehung werde ich weiter unten noch einige Bemerkungen hinzufügen. Die Sektion ergab keinen pathologischen Befund, weder Blutung noch

Hyperämie oder Anämie, weder Oedem noch Entzündung am Gehirn oder dessen Häuten.

Von grosser Wichtigkeit ist für unsere Betrachtungen die Lage des excidierten Hirnrindenabschnittes. Die Abbildung (Fig. 2) des von den weichen Häuten befreiten Gehirns ist von demselben Maler wie der Operationsbefund (Fig. 1) gezeichnet. Wir sehen, dass alle erregbar gefundenen Foci ausschliesslich der vorderen Centralwindung angehören. Einige Piavenen sind noch nach Abziehen der weichen Hirnhaut an den in der Hirnrinde zurückgebliebenen Eindrücken zu erkennen. Auch in diesem Falle hat die Stärke der Piavenen nicht der Wichtigkeit der Furchen entsprochen. In der Centralfurche verlief eine ganz dünne, nur nach oben zu leicht anschwellende Vene, während vorn und hinten davon bis zu 3 und 4 mm dicke Venen sich befanden. Die Centralfurche war in unserem Falle anatomisch an den beiden Knien der Vene zu erkennen, und die physiologische Reizung wie der Obduktionsbefund bestätigten dies.

Figur 2.

Beobachtung 2. Bei dem zweiten zur Sektion gelangten Falle handelte es sich um einen 38 jährigen Mann. Früher gesund, war er im Jahre 1897 nach einer Verletzung des Kopfes und infolge von Hitzschlag, den er in Afrika erlitten, von Jackson'scher Epilepsie befallen worden. Die Krämpfe nahmen ihren Ausgang von der rechten Hand, die unter starken Zuckungen zur Faust geschlossen wurde, derart, dass der Daumen in die Hohlhand gepresst war, oder vom rechten Vorderarm, der zunächst in Beugestellung geriet und dann sehr rasch aufeinander folgende klonische Streck- und Beugebewegungen ausführte; dabei stand der Vorderarm in halber Pronation. Von da aus verbreiteten sich die klonischen Krämpfe rasch auf den unteren Facialis und dann über die rechte Körperseite, sie wurden allgemein; es kam anfangs selten, später sehr häufig zu Bewusstlosigkeit und Zungenbiss. Das Alter sprach gegen die Vornahme einer Operation; indessen wünschte der Kranke selbst sie dringend, da seine Gedächtniskraft ganz ausserordentlich gelitten hatte und ihm „schliesslich doch nur die Irrenanstalt oder der Selbstmord übrig bliebe". Für die Operation sprach die Entstehung des Leidens durch Hitzschlag und ein heftiges Trauma, das auf die linke Centralregion eingewirkt hatte;

daraus konnte man Veränderungen in diesem Gehirngebiet zu finden erwarten.

Vom Januar bis Anfang Juni 1903 beobachtete ich die Anfälle und nahm die Operation am 12. Juni in Chloroform-Sauerstoffnarkose vor. Nach Bildung der Knochenklappe erwies sich die Dura als ziemlich stark gespannt und zeigte nur im unteren Teil der Oeffnung geringe Pulsation. Da der Schädel ungewöhnlich dick war (an einzelnen Stellen 18 mm), auch sich fest mit der Dura verwachsen zeigte, so war der Blutverlust nicht unbedeutend, und es wurde daher nach genügender Freilegung der Dura die Fortsetzung der Operation auf eine zweite Zeit verschoben.

Am 16. Juni wurde in leichter Narkose die Dura als Lappen umschnitten, sie war ausserordentlich stark verdickt, bis zu 1$^1/_2$ mm, und nach unten geschlagen; sofort entleerte sich reichlich Liquor cerebrospinalis. Die Arachnoidea sah im ganzen freigelegten Gebiet grauweiss und sulzig-ödematös aus, im Verlauf der Gefässe war sie fast weiss. Die Hirnpulsation war jetzt deutlich. Weder Dura noch Arachnoidea zeigten eine Spur von Blutung als Folge der ersten Operation.

Um das Oedem aus den Arachnoidalmaschen abzulassen, damit es bei der faradischen Reizung nicht ein Leitungshindernis darstellte, wurde die weiche Hirnhaut entlang dem untersten Wundrand 2 cm lang geritzt. Der Liquor floss langsam ab und die Arachnoidea legte sich nun den Hirnwindungen und Furchen dicht an (Fig. 3).

Die einpolige Faradisation ergab folgende Foci zur Bestimmung des primär kramþfenden Centrums:

1 Zuckung des rechten Mundfacialis.

2 Beugung des rechten Zeigefingers, wobei die anderen Finger etwas folgten.

3 Streckung des rechten Handgelenks bezw. Kontraktion der Vorderarmextensoren.

x Epileptische Zone, charakteristischer epileptischer Anfall. Er begann mit Beugung der Finger, die fest in die Hand eingeschlagen wurden. Darauf erfolgten Beugung des Unterarms und kurz darauf klonische Beuge- und Streckbewegungen im Ellenbogengelenk, die sich mit Adduktion des Oberarms im Schultergelenk und Beugung des Rumpfes nach rechts verbanden; auch das rechte Bein zuckte dabei. Während mit derselben Stromstärke und der gleichen Länge der Reizung (3 bis 5 Sekunden) von den Foci 1, 2, 3 aus nur streng lokalisierte Kontraktionen erzielt wurden, konnte ich von der Stelle x aus bei 3 Versuchen immer wieder den gleichen beginnenden epileptischen Anfall auslösen. Vor und hinter den Foci erwies sich die Hirnrinde als faradisch völlig unerregbar. Rings um das ganze Gebiet des Facialis-, Finger-, Hand- und Vorderarmcentrums wurden die Piavenen unterbunden und die Hirnrinde in dem umgrenzten Abschnitt in einer Länge von 38, einer Breite von 20—24 und einer Dicke von 3—7 mm excidiert.

Nach der zweiten Operation, die eine Stunde bis zur Vollendung der Hautnaht gedauert hatte, befand sich der Kranke gut. 1$^1/_2$ Stunden später traten mehrmals Krampfanfälle ein, die aber ihren Charakter vollständig geändert hatten. Statt der früheren klonischen Zuckungen bestanden sie in tonischen Kontraktionen höchsten Grades, die die Beuger der rechten Hand und des Vorderarms betrafen. Als weiterhin an demselben Tage die Krämpfe in klonischer Form die andere Körperhälfte (Facialis und Arm) befielen, verharrte dabei die beteiligte rechte obere Extremität in der beschriebenen tonischen Stellung.

Figur 3.

Was diesen Unterschied zwischen klonischen und tonischen Krämpfen betrifft, so hat Ziehen[1]) durch Tierexperimente festgestellt, dass „die Ursprungsstätte der klonischen Bewegung die Hirnrinde ist, dass hingegen die Ursprungsstätte der tonischen Bewegung in niederen motorischen Centren liegt. Die klonische Komponente des Krampfes kann man daher auch als die kortikale, die tonische als die nichtkortikale bezeichnen". Wenn er nämlich beim Tier die linke Vorderbeinregion exstirpiert hatte

1) Th. Ziehen, Ueber die Krämpfe infolge elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Arch. f. Psych., Bd. 17, 1886, S. 99.

und nun elektrisch reizte, so trat „bei schwachen reizenden Strömen das Vorderbein überhaupt gar nicht in den Krampf ein, bei mittelstarken beteiligte es sich mit leichtem, bald nachlassendem, bald sich verstärkendem Tonus, bei starken Strömen zeigte es denselben Tetanus wie die anderen Extremitäten, jedoch ohne die zeitweiligen klonischen Kontraktionen derselben. Ein klonischer Krampf wurde in einer Muskelgruppe, deren Rindenregion vorher exstirpiert worden war, überhaupt nie beobachtet, sondern stets nur ein rein tonischer Krampf bei gewissen Stromstärken. Derselbe begann stets dann, wenn auch in den Krampf der übrigen Extremitäten das tonische Element eintrat".

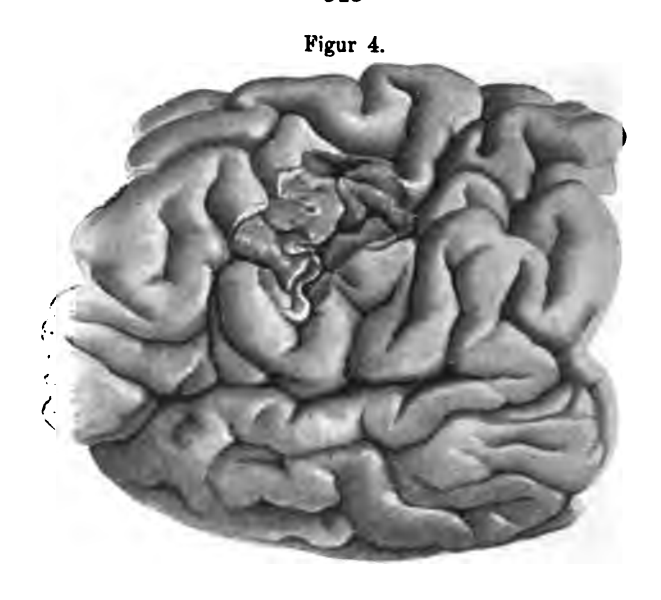
Bei unserem Operierten fanden wir also eine Bestätigung der Ziehenschen Tierversuche. Während aber die ersten Anfälle nichts Bedenkliches hatten, trat 22 Stunden nach der Operation ein ungemein schwerer Anfall mit allgemeinem Tonus ein, auch das Zwerchfell geriet in tonische Kontraktion, und der Kranke erstickte trotz aller angewandten Mittel in diesem Anfall.

Die Autopsie ergab, dass Dura und Arachnoidea im Gebiete der Trepanation am stärksten verändert gewesen waren, in der Umgebung nahmen sowohl die Verdickung der Dura als die leptomeningitischen Veränderungen ab und verloren sich weiterhin ganz. Ferner deckte die Sektion ein schlaffes Fettherz auf, sonst nichts Besonderes.

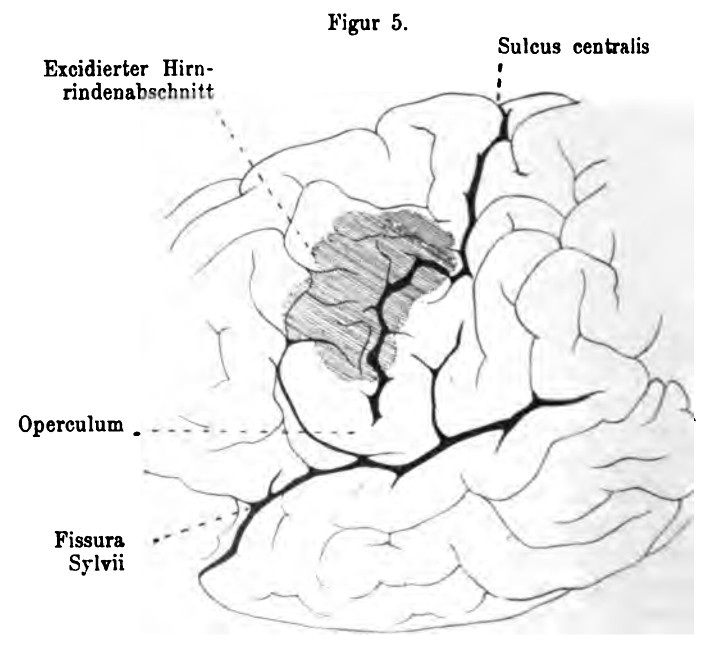
Was die Lage der faradisch bestimmten Foci im Vergleich zur Centralfurche betrifft, so zeigte sich, dass sie sämtlich in der vorderen Centralwindung gelegen waren. Der excidierte Rindenabschnitt greift ein wenig auf die hintere Centralwindung über, hier aber haben wir faradische Erregung nicht bekommen. Die Centralfurche liess sich erst nach Abziehen der Pia mater von der Hirnrinde bestimmen, sie bot einen ungewöhnlichen Verlauf. Am Lebenden hatten die Venen nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Stelle der Centralfurche geliefert. Wenn man Abbildung 3 mit Abbildung 4 und 5 vergleicht, so gewahrt man, dass die starke Vene nur ganz oben der Centralfurche entspricht, und dass sie unten einen Seitenast zu ihr hinsendet; in seinem grössten Abschnitt aber wird der Sulcus Rolandi durch kein Gefäss gekennzeichnet. In diesem Falle hätte sich also das primär krampfende Centrum auf anatomische Merkmale hin nicht einmal annäherungsweise abschätzen, geschweige denn sicher bestimmen lassen.

Bei diesen beiden Operierten ist also mit völliger Sicherheit nur die vordere Centralwindung und keine andere Stelle in dem freigelegten Hirnabschnitt erregbar gefunden worden. Dagegen bin ich für die übrigen faradisch geprüften 10 Fälle, bei denen Heilung eingetreten, auf die anatomischen Merkmale angewiesen gewesen. Vor Beginn der Operation wird ja nach bekannten Methoden die Gegend der Centralfurche und der Sylvi'schen Fissur auf der rasierten Kopfhaut aufgezeichnet, so dass die Trepanationsöffnung, welche etwa in einer Grösse von 7 cm im Quadrat angelegt wird, uns gleich auf den gesuchten Abschnitt der Centralwindungen führt. Nachdem nun die Dura mater in

Figur 4.



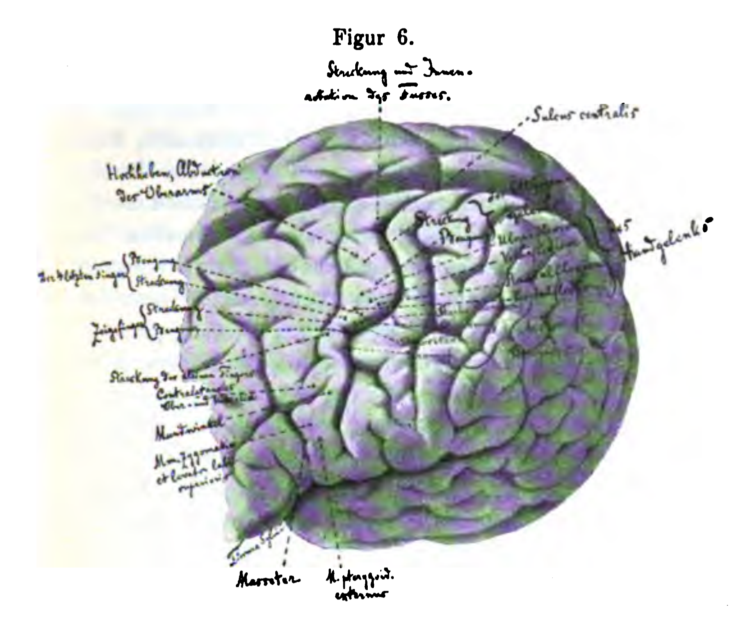
Figur 5.



Gestalt eines Lappens umschnitten und zur Seite gelegt ist, bieten uns die Venen der Pia mater einen gewissen, wenn auch, wie oben dargelegt, keinen sicheren Wegweiser. Indem ich nun mit

diesen Anhaltspunkten die Ergebnisse der faradischen Reizung, die sich stets auf das ganze freigelegte Hirnrindengebiet bezog, ins Einvernehmen brachte, habe ich die bei meinen 12 untersuchten Fällen gefundenen Reizpunkte in das naturgetreue Bild des bereits in Figur 2 wiedergegebenen Gehirns eingetragen, indem ich Fehler möglichst auszuschliessen suchte. Auf diese Weise ist die Abbildung 6 entstanden; sie ist also mit dem nötigen Vorbehalt aufzunehmen.

Figur 6.



Wenn ich nach diesen physiologischen Ausführungen auf mein Thema übergehe, so muss ich zunächst betonen, dass die Jackson'sche Epilepsie keine Krankheit sui generis ist, sondern einen Symptomenkomplex darstellt, der bei vielen Leiden des Gehirns und seiner Häute vorkommt, also durch die verschiedensten Ursachen ausgelöst werden kann. Vor allen Dingen haben wir die traumatischen Fälle zu sondern. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn eine Verletzung am Schädel die motorische Region betroffen hat und ein Bluterguss, ein Knochensplitter oder eine Depression, Cysten- oder Narbenbildung, entzündliche und eitrige Prozesse die Hirnrinde unmittelbar in Mitleidenschaft ziehen. Solche traumatischen Epilepsien sind sehr gut bekannt und seit langer Zeit operativ behandelt worden, indem man die

Narben der weichen und knöchernen Schädeldecken herausschnitt, nötigenfalls eine Trepanation ausführte, Knochensplitter entfernte, Cysten und Abscesse entleerte, auch die narbig veränderten Hirnhäute und Hirnteile excidierte. Es gibt genug Fälle, bei denen der Befund am Schädel dem Chirurgen das Messer geradezu in die Hand drängt. Diese kann ich für die heutige Betrachtung beiseite lassen, und zwar um so mehr, als aus der v. Bergmann-schen Klinik von Graf[1]) und aus der Göttinger Klinik von Geheimrat Braun selbst[2]) ausführliche Statistiken veröffentlicht wurden, die ja leicht zugänglich sind.

Bei einer zweiten Reihe von Kranken ist die Jackson'sche Epilepsie durch Intoxikationen, wie Bleivergiftung, Alkoholismus, Urämie, oder Infektionen, wie Pneumonie, Meningitis erzeugt. Diese Formen gehören ebenso wenig ins Bereich der Chirurgie, wie jene Fälle, welche sich auf dem Boden der Hysterie entwickeln. Dagegen muss ich unter den funktionellen Neurosen der Vollständigkeit wegen die Reflexepilepsien erwähnen, die zuweilen den Jackson'schen Typus darbieten. Gelegentlich kann jede Narbe an beliebiger Körperstelle den Ausgangspunkt für die Krämpfe abgeben. Namentlich werden jene Narben gefürchtet, welche mit Knochenhaut oder Nerven verwachsen und auf Druck stark empfindlich sind. Zuweilen verspüren die Kranken eine Aura, die von einer derartigen Narbe ausgeht, oder der Druck auf diese erzeugt unmittelbar den epileptischen Anfall. Die Kenntnis derartiger Zustände ist alt, und bereits Dieffenbach hat Excisionen von Weichteilnarben, ja Amputationen von Gliedmaassen in der Hoffnung vorgenommen, dass mit Beseitigung der Ursache auch die Krankheit schwände, eine Hoffnung, die freilich oft genug getäuscht wird. Da es sich aber bei diesen Operationen nicht um Hirnchirurgie handelt, so kann ich mich mit dem blossen Hinweis begnügen.

Für die heutigen Betrachtungen sollen eigene operative Erfahrungen die wesentliche Unterlage bilden, und unter meinen Beobachtungen lassen sich drei Gruppen unterscheiden. Die eine stellt jene Fälle dar, welche sich an die cerebrale Kinderlähmung anschliessen; bei der zweiten Gruppe handelt es sich

---

1) Graf, Die Trepanation bei der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 56.

2) H. Braun, Ueber die Erfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 48, S. 223.

um **Gehirntumoren** oder Tumoren der Hirnhäute, die das Gehirn reizen, und in der dritten Gruppe müssen wir die Fälle zusammenfassen, bei denen wir im ganzen Operationsgebiete **keine pathologischen Veränderungen** finden. Besondere Betonung verdient, dass in diesen Fällen weder durch Druck auf den Schädel noch auf eine andere Körperstelle Anfälle ausgelöst werden konnten, dass also epileptogene Zonen nicht vorhanden waren; ebenso wenig fanden sich Stellen am Schädel, von denen eine sensible Aura ausging. Weiter hat die Untersuchung keinen Anhalt dafür geboten, dass die Epilepsie als eine reflektorische, hervorgerufen durch eine Nasen-, Ohren-, Darmerkrankung oder dergleichen mehr hätte aufgefasst werden dürfen. Ueber Verletzungen von nennenswerter Bedeutung wurde nichts berichtet und darauf zurückzuführende Narben oder überhaupt schmerzhafte Erkrankungsherde haben sich nicht auffinden lassen. Demgemäss haben wir jedesmal die Schädeldecken normal gefunden.

Indem ich die Beobachtungen kurz skizziere und Ihnen die anatomischen Veränderungen an Projektionsbildern vor Augen führe, glaube ich am schnellsten einen Ueberblick über die gewonnenen Ergebnisse liefern zu können.

Beobachtung 3. Der erste Fall betrifft ein erblich nicht belastetes, jetzt 27 Jahre altes Mädchen, das im Alter von zwei Jahren eine schwere Gehirnentzündung überstanden hatte. Im vierten Lebensjahre traten Krämpfe auf, die weiterhin sich immer häufiger einstellten; sie sollen stets in der linken Gesichtshälfte, im linken Arm oder im linken Bein begonnen haben, blieben auf diese Teile beschränkt oder wurden allgemein. Nach den Krämpfen war das Bewusstsein oft stundenlang, später sogar tagelang geschwunden. Das früher sanftmütige Kind wurde widersetzlich und faul, allmählich trat eine geistige Zerrüttung ein, die bis zu vollkommener Idiotie sich steigerte. Im letzten Jahre vor der Operation hatte die Kranke häufig stundenlang anhaltende Zuckungen im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte. Auch das körperliche Befinden hatte durch die Krämpfe stark gelitten.

Am 7. November 1893 wurde die damals $15^3/_4$ Jahre alte Kranke aufgenommen. Bei dem kräftig gebauten Mädchen waren der Arm und namentlich die Hand linkerseits schwächer als rechts, die Muskeln atrophisch, Lähmungen bestanden nicht, ebenso wenig Sensibilitätsstörungen, die Reflexe verhielten sich normal. Die Bewegungen der linken Hand und der Finger waren unsicher, ataktisch. Beim Beklopfen des Kopfes erwies sich die ganze rechte Hälfte als schmerzhaft, sonst klagte die Kranke nur über geringen Kopfschmerz. Keine Stauungspapille; keine Hemianopsie, soweit letztere Untersuchung bei der äusserst mangelhaften Intelligenz möglich war. Die Kranke erweckte den Eindruck einer Blödsinnigen.

Neun Tage lang wurden die Anfälle beobachtet. Sie dauerten etwa eine Minute, begannen zuweilen mit einem Schrei und hinterliessen vollkommene Bewusstlosigkeit. Die Zuckungen stellten sich zuerst im linken Vorderarm und in der linken Hand ein, setzten sich dann auf den linken

Oberarm, das linke Bein, zuletzt auf den ganzen Körper fort. Täglich traten ein bis zwei Anfälle auf.

Am 16. November 1893 nahm ich die Operation in Chloroformnarkose vor. Nach Bestimmung des Ortes der Centralfurche am rasierten Schädel wurde ein sehr grosser Wagner'scher Lappen gebildet, dessen Basis über dem rechten Ohr gelegen war. Die Dura mater wölbte sich stark vor, die Venen waren strotzend gefüllt. Nach Durchtrennung und Ablösung der Dura entleerte sich aus den Arachnoidealräumen klare Flüssigkeit in reicher Menge. Die Centralwindungen lagen frei. Durch elektrische Reizung liessen sich sehr prompt Zuckungen im unteren Facialisgebiet und in der Schulter, sowie im Oberarm der linken Seite auslösen; dagegen war das Centrum für das Bein nicht zu erreichen. Die Punktion des Gehirns oberhalb des Facialiscentrums war dicht unter der Corticalis erfolgreich und entleerte etwa 200 ccm wasserklarer seröser Flüssigkeit. Es handelte sich offenbar um eine subcortical gelegene encephalitische Cyste. Sie wurde in ganzer Ausdehnung incidiert und drainiert. In den durch das Zurücksinken des Gehirns entstandenen Hohlraum wurde ein Streifen Jodoformgaze eingeführt, dann der Hautknochenlappen zurückgelagert und festgenäht. Die Wundheilung verlief ohne Störung, es traten keine Lähmungserscheinungen auf.

Am 17. November erfolgten zwei epileptische Anfälle wie vor der Operation; am 19. erweckte die Kranke einen geistig regeren Eindruck, sie antwortete schneller und fragte viel. Am 20. November wurde die Jodoformgaze entfernt, am 27. November auch das Drain. Am 29. November beschäftigte sich die Kranke mit Lesen und Nähen, sie fing an, das Einmaleins zu lernen, behielt die Zahlen gut und antwortete rasch auf alle Fragen. Am 2. Dezember war die Kraft der linken Hand stärker als vor der Operation. Am 9. Dezember erfolgte ein Krampfanfall von kürzerer Dauer, am 13. Dezember ein typischer Anfall wie vor der Operation, am 14. Dezember 2 Anfälle, am 16. Dezember ein Anfall. Am 19. Dezember wurde die Operierte mit geheilter Wunde entlassen. In der letzten Zeit hatte mit den Anfällen die geistige Entwickelung wieder erhebliche Rückschritte gemacht, bei der Entlassung war die Kranke ebenso blöde wie vor der Operation. Es fehlen aber die Zuckungen im linken Arm.

Nach der Entlassung traten nur noch zwei Anfälle auf, einer nach 8 Tagen, der andere nach 3 Wochen; seitdem ist die Kranke bis jetzt, also fast 12 Jahre, völlig frei von Zuckungen und Anfällen geblieben. Während im Dezember 1893 sich der geistige Zustand wieder verschlechterte, trat vom Januar 1894 an eine rasche und dauernde Besserung ein. Das Mädchen beschäftigt sich jetzt wie eine Gesunde mit häuslichen Arbeiten, liest Zeitungen und leichtere Zeitschriften (z. B. die „Gartenlaube"), geht ins Theater und in Gesellschaften und nimmt daran regen Anteil. Die Mutter rühmt sie als sauber und ordentlich, als „sehr bedachtsam" in jeder Beziehung, als willig und gehorsam. Das Mädchen erweckt den Eindruck einer mittelbegabten, etwas langsam denkenden, aber geistig durchaus normalen Person. Körperlich ist sie blühend gesund. Von nervösen Störungen stellt sich zuweilen ein leichtes Kribbeln im linken Handteller für einige Augenblicke ein; der untere Ast des linken Facialis ist paretisch, was aber nur beim Lachen in die Erscheinung tritt. Die linke Hand ist wesentlich kräftiger geworden, die früher ataktischen Bewegungen werden jetzt genau so ordentlich wie von der anderen Hand ausgeführt. Allerdings ist der Druck der linken Hand immer noch schwächer, als der der rechten.

Die vorgetragene Beobachtung ist um so wichtiger, als seit der Operation fast 12 Jahre vergangen sind, die Kranke daher

als geheilt betrachtet werden kann. Mit dem Verschwinden der Epilepsie ist zugleich die geistige Schwäche, die bis zur Verblödung fortgeschritten war, beseitigt worden.

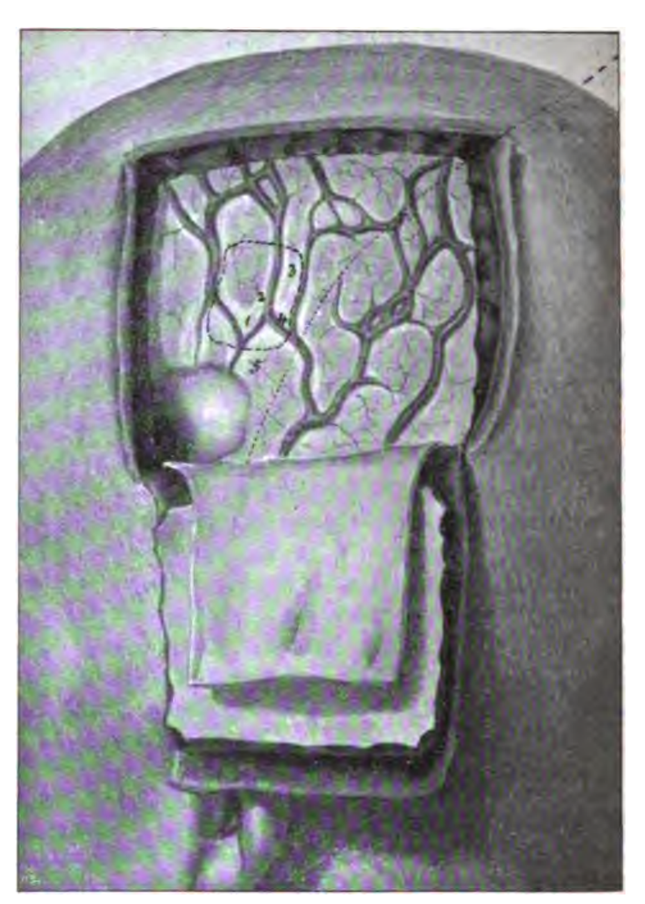
Anmerkungsweise sei hier hinzugefügt, dass Cystenbildungen an dem gleichen Hirnabschnitt durchaus nicht immer Epilepsie hervorrufen. Zwei dem Sitz und der Grösse nach völlig analoge Cysten, die dem Cysticercus cellulosae angehörten, habe ich vor vier Jahren bei einem 31jährigen Arbeiter operiert. Bei diesem waren niemals Anfälle von epileptischem Charakter, überhaupt keine krampfartigen Zuckungen eingetreten, vielmehr wiesen uns motorische und sensible Lähmungen sowie Hirndrucksymptome auf die Diagnose und den Sitz der Neubildung im Gehirn hin.

Neben der subkortikalen, eben besprochenen. gibt es noch eine zweite Form der Cystenbildung, die des sogenannten Porencephalus. Er stellt eine Defektbildung dar, die, von der Gehirnoberfläche ausgehend, verschieden weit in die Tiefe, selbst bis in den Seitenventrikel hinein, reichen kann. Ist nun in dem Defekt eine Ansammlung von Liquor cerebrospinalis in grösserer Menge vorhanden, so haben wir es mit einer porencephalischen Cyste zu tun. Diese liegt also an der Gehirnoberfläche und wird von der Arachnoidea überzogen, während die Pia mater mit der anliegenden Hirnrinde die übrige Cystenwand darstellt. Die frühere Ansicht, dass der Porencephalus nur angeboren vorkäme, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen; es gibt vielmehr auch akquirierte Formen, und eine solche will ich Ihnen in folgendem Bilde vorführen.

Beobachtung 4. Der 23jährige, hereditär nicht belastete Mann hatte sich bis zum 4. Lebensmonate normal entwickelt. Da traten an einem überheissen Sommertage beim Ausfahren plötzlich Krämpfe ein. Die vom Arzt diagnostizierte Hirnhautentzündung hinterliess eine lähmungsartige Schwäche im rechten Arm und Bein; im übrigen war das Kind weiterhin gesund. Im Alter von 11 Jahren stellten sich Ohnmachtsanfälle oder statt dieser ein seltsames Gefühl im rechten Vorderarm ein. Vom 13. Lebensjahre an begann die Epilepsie, die sich in krampfhaften Zuckungen der rechtsseitigen Finger und des Daumens, der rechten Hand und des Vorderarms äusserte; hierauf trat Bewusstlosigkeit ein, dann erst wurde das rechte Bein, endlich der ganze Körper ergriffen. Die Anfälle erfolgten täglich bis zu vier an der Zahl, die längsten Pausen betrugen 14 Tage. Die beschriebenen Anfälle wurden von mir längere Zeit beobachtet, stets blieben für Teile von Stunden postepileptische Lähmungen oder Schwächezustände zurück. Gedächtnis und geistige Fähigkeiten waren aufs äusserste zurückgegangen, das kleine Einmaleins verursachte dem jungen Mann die grösste Mühe.

Bei der am 24. Februar 1903 ausgeführten Operation zeigte die gespannte Dura mater deutliche Pulsation nur in der vorderen Hälfte der Knochenöffnung. Gerade aber in diesem Gebiete fanden sich die stärksten

Figur 7.



Porencephalische Cyste. 1 2 3 4 Excidiertes Hand- und Vorderarmcentrum. 5 Unterer Facialis.

Veränderungen der weichen Hirnhäute und des Gehirns, nämlich eine weisssehnige Beschaffenheit jener und nach dem vorderen unteren Wundwinkel zu eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte, glattwandige, porencephalische Cyste (Fig. 7) von der Grösse zweier hintereinander gelagerter Wallnüsse. Sie befand sich subarachnoidal und bedingte einen entsprechenden Defekt in der Hirnoberfläche. Ihre topographische Lage war unterhalb des unteren Facialiscentrums, welches bei Zahl 5 durch faradische Reizung gefunden wurde. Bei Reizung von Punkt 1 erfolgten Bewegungen des kleinen Fingers, bei 2 Extension dieses, bei 3 Extension der ganzen Hand, bei 4 Daumenkrampf.

Während in oberflächlicher Chloroformnarkose die Stelle 2 mit ein

wenig verstärktem Strom gereizt wurde, der bei späterem Ausprobieren an meiner Zungenspitze leichte fibrilläre Muskelzuckungen und ein brennendes Gefühl hervorrief, erfolgte nach einem Zeitraume von 2—3 Sekunden ein typischer rechtsseitiger epileptischer Anfall. Er begann mit Extension des kleinen Fingers, dann traten Zuckungen im Daumen, Extensionskontraktur der Hand mit Krallenstellung ein. Hierauf wurde der Daumen in die Hohlhand eingeschlagen und im letzten Gliede stark gebeugt; er verblieb in dieser Stellung während des ganzen weiteren epileptischen Anfalles. Darauf erfolgte Flexion im Ellenbogengelenk bei proniertem Vorderarm mit kurzen klonischen Störungen, ferner tonische Hebung des Oberarms unter gleichzeitiger Abduktion dieses. Unmittelbar nachdem der Arm im Ellenbogengelenk gebeugt war, wurde die kleine Zehe der gleichen Seite tonisch in starke Extension gestellt, eine Sekunde nachher zeigten sich die anderen vier Zehen sehr stark dorsalwärts flektiert, gleichfalls tonisch. Hierauf begannen sofort klonische Zuckungen in den Muskeln des Ober- und Unterschenkels, so dass das Kniegelenk gestreckt und gebeugt wurde. Ferner kamen zur Erscheinung klonische Zuckungen der rechtsseitigen Rumpfmuskulatur, die den Körper konkav nach rechts ausbogen, Zuckungen der beiderseitigen Nackenmuskeln, welche den Kopf in den Nacken warfen, ausserdem zeitweise ein krampfhaftes Zucken des rechten Mundwinkels nach unten und klonische Mahlbewegungen des Unterkiefers hin und her. Die Dauer dieses Anfalles betrug etwa zwei Minuten. Die Zuckungen im rechten Arm wurden so stark, dass dieser von einem kräftigen Wärter festgehalten werden musste.

Nach diesem Ergebnis war das primär in krampfhafte Reizung versetzte Centrum oberhalb der Cyste gelegen und von dieser durch das Facialiscentrum getrennt. Ausser der entsprechenden Versorgung des grossen cystischen Hohlraumes durch Tamponade und Drainage nahm ich die Excision des Krampfcentrums (1, 2, 3, 4) in der durch Striche begrenzten Ausdehnung vor. (Die punktierte Linie S. c. bezeichnet die auf den uneröffneten Schädel vor der Operation aufgezeichnete Linea Rolandi s. Sulcus centralis.)

Die Heilung der Wunde erfolgte ohne Störung; zunächst bestanden natürlich die durch die Rindenexcision bedingten Lähmungen, die aber im Laufe der nächsten Monate vollkommen zurückgingen.

Was die Epilepsie anlangt, so ist in diesem Falle zwar keine vollständige Heilung, aber eine ganz ausserordentliche Besserung eingetreten. Ich muss auf diesen Punkt mit einigen Worten eingehen, da ich früher in Uebereinstimmung mit E. v. Bergmann der Ansicht gehuldigt habe, dass wir von Besserungen nach operativ behandelter Epilepsie nicht sprechen sollten, sondern nur von Heilungen oder Misserfolgen. Ich möchte aber jetzt auf Grund des eben beschriebenen Falles und eines zweiten später zu erwähnenden (vgl. Beobachtung 6) doch glauben, dass man nicht so schroff trennen darf. Bei dieser Annahme beachte ich wohl, dass bei jeder, auch der Jackson'schen Epilepsie, Pausen von Wochen und viel längeren Zeiträumen von selbst eintreten, und dass es an sich nichts für die Heilung beweist, wenn nach der Trepanation und nach Freilegung, eventuell Ausschneidung eines Rindenfeldes die Anfälle Monate lang ausbleiben. Können doch

bekanntlich bei Epileptischen Verletzungen und Operationen der verschiedensten Art krampfhemmend wirken und die Anfälle auf lange Zeit zum Verschwinden bringen.

Unser Kranker ist seit der Operation körperlich blühend und ohne alle Beschwerden. Während die Anfälle vorher bis zu 4 am Tage sich wiederholten und niemals länger als 14 Tage ausblieben, sind innerhalb der 2½ Jahre seit der Operation nur drei eingetreten, einer am 31. Mai 1904 nach einem heftigen Stoss gegen den Kopf, ohne Veranlassung ein zweiter am 28. IX. 1904, ein dritter am 27. II. 1905. Alle drei kündigten sich durch ein eigentümliches Gefühl in der rechten Hand an, was im übrigen seit der Operation nicht mehr in die Erscheinung getreten war. Der Kranke hatte noch Zeit sich hinzulegen, dann verfiel er unter Schnarchen und Stöhnen in Ohnmacht, ohne dass sich Zuckungen einstellten. Nur die rechte Hand war einmal etwas eingekrampft. Die Eltern bezeichneten die Anfälle als leichte und gutartige. Was aber das Wichtigste scheint und mich veranlasst, von einem günstigen Erfolg der Operation zu sprechen, ist die ausserordentliche Besserung der geistigen Fähigkeiten. Der früher fast imbezille Kranke hat seit Januar 1904 Privatunterricht in Geschichte, Geographie, Deutsch und Rechnen, sowie Buchführung gehabt, später auch Französisch und Englisch getrieben und in allen Fächern gute Fortschritte aufzuweisen.

Vor der Operation war der junge Mann so leicht erregbar, dass er nicht bloss vor jedem Hund, sondern auch bei dem geringsten Geräusch, z. B. von Blättern oder Papier, heftig zusammenschrak; diese Nervosität ist seit dem Eingriff verschwunden. Während er ausserdem früher gesellschaftlich unmöglich war, bewegt er sich jetzt in fremden Kreisen frei und macht den Eindruck eines normalen und verständigen jungen Mannes mit den besten Formen. Nimmt man dieses zusammen und beachtet man, dass alle Bekannten des jungen Mannes von einer erstaunlichen körperlichen und geistigen Besserung übezeugt sind, so wird man kaum behaupten dürfen, dass in jenen drei abortiven Anfällen die fürchterliche Krankheit in ihrer ganzen Schwere bereits wiedergekehrt ist.

Andererseits würde ich der Letzte sein, der es wagte, hier von dauernder Heilung zu sprechen. Dazu ist die Beobachtungszeit von 2½ Jahren, die seit der Operation vergangen sind, viel

zu kurz. Um meinen Standpunkt in dieser Beziehung genau zu kennzeichnen, möchte ich erwähnen, dass ich das an encephalitischer Cyste operierte und jetzt seit 12 Jahren geheilte 15jähr. Mädchen (Beobachtung 3) erst am 27. März 1900, also nachdem $6^1/_2$ Jahre keine epileptischen Anfälle mehr eingetreten und die geistige Entwickelung bis zum normalen Zustande gediehen war, im Hamburger ärztlichen Verein als geheilt vorgestellt habe (s. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Vereinsbeilage). Ich will hoffen, dass ich bei diesem jungen Manne nach 6 und 12 Jahren über ein ähnlich gutes Ergebnis berichten kann.

In anderen Fällen von Rindenepilepsie nach cerebraler Kinderlähmung zeigen sich Narbenbildungen an der Gehirnoberfläche, ohne dass wir aus den Symptomen diese Veränderung mit Sicherheit erkennen könnten. So fand ich bei einem 14jährigen Mädchen nach der Trepanation und Eröffnung der normalen Dura mater im mittleren Abschnitte der vorderen Centralwindung eine dicke weisse strahlige Narbe von 3 cm Breite und reichlich 4 cm Länge. Diese Narbe musste dem Armcentrum entsprechen, denn genau nach vorn und unten von ihr wurde durch faradische Reizung das Centrum des unteren Facialis bestimmt. Im allgemeinen wird man bei so schweren narbigen Veränderungen keinen Erfolg durch die Operation erzielen.

Ich komme nun zu der zweiten Guppe von Erkrankungen, die das Bild der Jackson'schen oder Rindenepilepsie hervorrufen können, das sind die Geschwülste der motorischen Region. Als Aftergebilde kann der Tumor hier Reizsymptome auslösen, die sich in streng auf einen kleineren oder grösseren Gliedabschnitt begrenzten Krämpfen äussern; allmählich werden die benachbarten Foci in Mitleidenschaft gezogen, damit breiten sich die Zuckungen in ganz regelmässiger Weise entsprechend der anatomischen Anordnung der Centren aus. Ein solches Fortschreiten der Herdsymptome ist für die Diagnose von grosser Wichtigkeit, namentlich wenn andere Zeichen der Geschwulstbildung fehlen. Als Beispiel einer Hirngeschwulst, bei der die Jackson'sche Epilepsie im Vordergrunde der Erscheinungen stand, während alle Hirndrucksymptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, Schwindel, Pulsverlangsamung, Stauungspapille) fehlten, möge folgender Fall aus der Praxis des Herrn Kollegen Oppenheim dienen, den ich mit seinem Einverständnis zur heutigen Demonstration benutze. Inzwischen ist die Veröffent-

lichung[1]**) erfolgt, und ich entnehme dieser und meinen eigenen Aufzeichnungen folgendes.**

Beobachtung 5. Der 53jährige Kranke war im Jahre 1892 mit dem Kopf gegen eine Schiffstreppe geschleudert worden und hatte von der Verletzung eine kleine Narbe oben am Schädel vor der linken vorderen Centralwindung zurückbehalten. Erst im Jahre 1903 erkrankte er; am 12. X. trat der erste stärkere Krampfanfall ein, nachdem einige kleinere vorausgegangen waren; die Krämpfe sollen im rechten Arm begonnen haben und hier am stärksten gewesen sein, sie wiederholten sich nunmehr in zweimonatlichen Zwischenräumen; Zungenbiss und unwillkürlicher Abgang von Urin und Stuhl wurden beobachtet. Oppenheim sah den Kranken am 17. II. 1904 zum ersten Mal, kam zu der Vermutung einer Geschwulst in der motorischen Zone und beobachtete in der nächsten Zeit folgendes. Auf gelegentliche Attacken von allgemeinen Konvulsionen, die im rechten Arm begannen, folgte eine Periode, in der ausschliesslich Konvulsionen im rechten Bein anfallweise auftraten. Von Juli ab vermehrte sich die Zahl der Anfälle, und sie boten nun einen echt kortikalen Charakter; ihr Beginn lag stets im rechten Bein, das zuerst tonische, dann klonische Krämpfe zeigte, hierauf wurde der rechte Arm, zuweilen auch die gleichseitige Bauchmuskulatur ergriffen. Das Bewusstsein blieb während der Anfälle klar, die Sprache unbeeinträchtigt. Die anderen Symptome des Hirntumors fehlten, der Augenhintergrund war und blieb normal. Die linke Scheitelgegend war auf Beklopfen schmerzhaft. Nach gehäuften Anfällen stellte sich eine anfangs vorübergehende, später dauernde Schwäche des rechten Beines ein; Anfang August kam es zu einer schlaffen Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, ohne dass Facialis, Hypoglossus und Sprache sich beteiligten; die Lähmung des rechten Arms war unvollständig.

Unter Jodkali und Schmierkur besserten sich die Lähmungen erheblich; da aber Anfang November die Krampfanfälle von neuem eintraten, einzelne nächtliche sogar mit Bewusstlosigkeit verbunden waren und die Lähmungen wiederkehrten, wurde ich wegen der Frage eines operativen Eingriffs am 14. XI. 1904 zugezogen. Bei dieser Konsultation konnten wir einen Anfall beobachten; er begann mit tonischer Dorsalflexion des rechten Fusses, dann trat krampfhafte Streckung im rechten Kniegelenk ein, hierauf erfolgte Volarflexion der rechten Hand und der Finger mit klonischen Zuckungen, dann Flexion des rechten Ellenbogengelenkes und Kontraktion der Schulterheber rechts. An die tonischen Krämpfe schlossen sich sogleich klonische an. Der bei klarem Bewusstsein befindliche Kranke klagte über heftige Schmerzen. Hirndrucksymptome fehlten vollkommen, das Beklopfen des Schädels wurde überall gleichmässig empfunden, doch war tiefer Druck auf die linke Scheitelgegend empfindlich; hier war vielleicht etwas Oedem nachweisbar, jedenfalls verhielt sich der Perkussionsschall etwas anders als auf der rechten Seite. Oppenheim hatte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Geschwulst im oberen Bereich der vorderen Centralwindung gestellt, der ich beipflichtete. Bis zum 17. XI. konnte ich den Kranken beobachten; die epileptischen Anfälle von Jackson'schem Typus häuften sich bis zu neun in der Stunde. Die am 17. XI. 1904 ausgeführte Operation ergab die Richtigkeit der Diagnose. Die Dura mater war stark gespannt und zeigte nur schwache Pulsation. Die das obere Drittel der

---

1) Oppenheim, H., Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XVIII, H. 2, Beob. IV, S. 149.

Figur 8.

Centralwindungen einnehmende nicht eingekapselte Geschwulst (Gliom) (siehe Abbildung 8) maass von oben nach unten $4^1/_2$, von vorn nach hinten 5 cm. Die Excision erfolgte in einer Höhe von 5, einer Länge von 6 und einer Tiefe von $2^1/_2$ cm. Die Operationsdauer betrug $1^1/_2$ Stunden, der Blutverlust war von mittlerer Stärke.

Nachdem sich der Kranke unter Anwendung von Excitantien zunächst erholt hatte, kollabierte er nachmittags von neuem und starb 6 Stunden nach Vollendung der Operation im Kollaps.

Für gewöhnlich folgen bei Geschwülsten der Centralwindungen auf die initialen Krämpfe Lähmungen, die aber anfangs vorübergehender Art sind. Beim weiteren Wachstum zerstört die Neu-

bildung die Hirnrinde samt den subkortikalen Nervenbahnen, daraus erklären sich die dauernden Lähmungen, die in charakteristischer Weise häufig zunächst als Monoplegien auftreten. Auch die Paresen und Paralysen breiten sich entsprechend der Anordnung der Foci in der Hirnrinde aus. Da fortbestehende Lähmungen beweisen, dass Hirnrindenteile zerstört wurden, so sind sie für die Diagnose wichtiger als Monospasmen; letztere können ja durch Wirkungen des Tumors auf die Nachbarschaft erzeugt sein. Auch bei kortikalem Sitz des Tumors treten die Krampfanfälle gegenüber den Lähmungen zuweilen in den Hintergrund, bei subkortikalem Sitz habe ich sie vollkommen fehlen sehen. Für die letzteren beiden Möglichkeiten finden sich in meinem oben erwähnten Artikel über „Hirnchirurgie“ zwei charakteristische Operationsfälle samt Abbildungen, auf die ich hier verweisen muss.

Den Tumoren im engeren Sinne gleich müssen konglomerierte Tuberkel und Gummata erachtet und nötigenfalls operativ behandelt werden; lassen ja doch bei letzteren die spezifischen Mittel häufig im Stich, während die bei syphilitischer Meningitis der Konvexität auftretenden Jackson'schen Symptome nicht selten unter jener Therapie weichen.

Ich komme nun zu der wichtigsten Gruppe, sie umfasst jene Formen von Jackson'scher Epilepsie, wo wir bei der Operation gar keine oder keine wesentlichen Veränderungen am Hirn finden, und bei denen wir vor die Frage gestellt werden, ob wir nach dem Vorgange von Horsley und von Bergmann die Exzision des primär krampfenden Centrums ausführen sollen oder nicht. Die Methode ist seiner Zeit, wie E. v. Bergmann schreibt, mit Begeisterung aufgenommen worden, der Enthusiasmus hat bald nachgelassen, und man hat schliesslich das Verfahren verlassen, wie ich glaube, mit Unrecht. Wenn man die Literatur durchsieht, so kann man feststellen, dass die Mehrzahl der Chirurgen das Centrum nach anatomischen Merkmalen bestimmt hat, und das ist meiner Ansicht nach zu verwerfen; daher müssen auch alle früheren Operationen, bei denen dies geschehen, einer besonders eingehenden Kritik unterzogen werden. Selbst nach grosser Schädeleröffnung sieht man oft genug das gesuchte Centrum zum Teil noch unter Knochen verborgen liegen und muss von diesem weitere Stücke entfernen. Ebenso wenig darf man sich auf die anatomischen Einzelheiten der freigelegten Hirnoberfläche

verlassen; die Mannigfaltigkeit und Unbeständigkeit der Furchen und Windungen und ebenso der Piavenen sind allzu gross.

Auch für das Gehirn der Anthropoiden gilt dies nach den Angaben Sherrington's. Monakow[1]) bestätigt diese Ansicht, indem er sagt: „Sicher ist es, dass die spezielle Lage der einzelnen Foci ebenso wie die ganze Ausdehnung der erregbaren Zone ausser allen näheren Beziehungen zu den Sulci steht. Die Abgrenzung der motorischen Zone nach dem Verlauf der Sulci ist somit eine ganz rohe und unrichtige.“ Ferner sind die grossen individuellen Schwankungen zu berücksichtigen. Handelt es sich also um die genaue Bestimmung und Umgrenzung eines Centrums, so ist allein die faradische Reizung zuverlässig. Man kann nicht auf Erfolge rechnen, wenn man in diesen schwierigen Fällen nicht unser wichtigstes Hilfsmittel der Lokalisation an der Hirnrinde in Anwendung zieht.

Ist nun durch faradische Reizung das Centrum gefunden, so erfolgt die Excision im Zusammenhang mit den weichen Hirnhäuten und zwar bis zur weissen Substanz, d. h. in einer durchschnittlichen Tiefe von 5—8 mm; die blutenden Gefässe werden in gewöhnlicher Weise unterbunden, nötigenfalls wird ein Stückchen steriler Gazebinde auf den Defekt aufgedrückt und bei Schluss der Wunde herausgeleitet. Die Gefahr der Operation wird durch die Exstirpation eines kleinen Hirnrindenabschnittes nicht vergrössert, die zunächst eintretenden Lähmungen und sensiblen Störungen gehen zurück. Vom Tierexperiment ist dies seit langem bekannt. Es würde mich aber zu weit von meinem Thema abbringen, wollte ich hier die Störungen, die nach der Rindenexcision beim Menschen eintreten, und die Regenerationserscheinungen besprechen; diese Untersuchungen werden an anderem Ort veröffentlicht werden.

Zunächst ein klinisches Beispiel.

Beobachtung 6. — Otto B., 30 Jahre alt, Agent aus Schwerin, war insofern neuropathisch belastet, als sein Vater im Alter von 63 Jahren an Tabes starb; seine Mutter und 6 Geschwister sind gesund. Auch unser Patient war bis zum 16. Lebensjahre vollkommen gesund, namentlich bestanden keine Lues oder andere konstitutionelle Krankheiten. Anfang April 1888 erkrankte er im Alter von 16 Jahren ohne bekannte Ursache an acuter Nephritis mit starkem Anasarka und Ascites. Nach 14 Tagen trat plötzlich ohne Krämpfe und Bewusstseinsstörung eine vollkommene Lähmung des linken Armes und Beines mit Herabsetzung der Sensibilität ein, der Facialis und die Artikulation waren nicht beteiligt,

---

1) C. v. Monakow, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Ergebnisse der Physiologie. 1. Jahrg., Wiesbaden 1902, S. 617.

die Zunge wich beim Herausstrecken nach links ab. Langsam kehrte die Beweglichkeit zuerst im Bein, dann im Arm zurück; Anfang Juni konnte der Kranke wieder gehen. Immerhin blieb eine leichte Schwäche des Beines und eine Parese des Arms dauernd bestehen (seit 1890 ist der Zustand des Armes und Beines wie jetzt), während das Gefühl sich vollständig wiederherstellte. Die Denkkraft ist zur Zeit des Eintritts der Lähmung schwächer gewesen und erst allmählich bis gegen Ende 1890 zur Norm zurückgekehrt. Bis 1894 beschäftigte sich der junge Mann mit Porzellanmalen, musste es aber wegen der Schwäche des linken Armes aufgeben und war von da bis jetzt als Agent tätig. Im Winter 1894/95 stellte er beim Zahlenabschreiben mit Sicherheit fest, dass linksseitige Hemianopsie vorhanden war, die auch heute noch in unveränderter Weise fortbesteht; bei Eintritt der Hemiplegie ist sie ärztlicherseits nicht beobachtet worden. Der Kranke hat aber in den früheren Jahren zurück bis zum Auftreten der Hemiplegie 1888 stets wahrgenommen, dass er bei allen Beschäftigungen und Bewegungen, bei denen die linke Gesichtshälfte gebraucht wurde, höchst ungeschickt war, ohne sich das erklären zu können. Offenbar ist also die Hemianopsie zugleich mit der Hemiplegie entstanden.

Ostern 1898 bekam der damals 26 jährige ohne jeden weiteren Anlass, und ohne dass irgend welche Symptome vorausgegangen wären, den ersten Krampfanfall: während er mit der rechten Hand einen Brief in den Kasten steckte, wurde er schwindlig, merkte genau, dass der linke Arm sich in krampfhafter Weise im Ellenbogengelenk beugte und zitternde Bewegungen ausführte, und fiel in diesem Augenblick bewusstlos auf der Strasse nieder. Nach dem Anfall ging er ohne Unterstützung nach Hause, machte sich zum Mittagessen fertig und bekam $^1/_2$ Stunde nach dem ersten während des Essens den zweiten Anfall. Nach Schilderung der Verwandten hatten dieser und alle folgenden den gleichen Charakter, wie ich ihn nachher nach meinen eigenen Beobachtungen beschreiben werde. Anfangs kamen die Anfälle alle 4—5 Wochen, später mit wachsender Häufigkeit, seit dem Sommer 1902 stellten sie sich so oft ein, dass bis zu 3 an einem Tage beobachtet wurden; sie boten auch einen schwereren Charakter dar. Als Aura bemerkt der Kranke zuweilen einen kalten Schauer, der vom Nacken zum Hinterhaupt auf der rechten Seite emporstieg, im letzten Jahre auch Lichtpunkte. Da alle Therapie (Brom etc.) vergeblich war, schickte der behandelnde Kollege den Kranken zu mir. Zudem hatten Gedächtnis und Psyche zweifellos gelitten.

Am 4. Oktober 1902 erfolgte die Aufnahme, und von da bis zum Tage der Operation (15. X.) wurde eine ganze Reihe von Anfällen beobachtet. Sie traten so plötzlich ein, dass der Patient einmal den Mund ganz voll Brot hatte und die Schwester es nur mit Mühe entfernen konnte, um die Erstickungsgefahr zu beseitigen. Beispiel: Während der Aufnahme der Anamnese sass der Kranke ruhig neben mir; plötzlich rief er: ich bekomme einen Anfall, sprang auf und ging die wenigen Schritte auf sein Bett zu, wurde aber vorher, ohne aufzuschreien, bewusstlos und musste von der Schwester und mir aufs Bett getragen werden. Zugleich wurden links Finger, Hand und Vorderarm in stärkste Beugungsstellung versetzt, es war eine tonische, nur von einzelnen leichten klonischen Zuckungen unterbrochene Starre. Hierauf wurde das linke untere Facialisgebiet krampfhaft kontrahiert, der Mundwinkel aufs allerstärkste unter klonischen Zuckungen nach unten und lateralwärts verzerrt. Um ein Minimum später wurde das linke Bein in Hüfte und Knie in mässigem Grade tonisch gebeugt, auch hier traten leichte klonische Zuckungen auf. Endlich erfolgten leichte Zuckungen im ganzen übrigen Körper. Kopf und Oberkörper waren in starker tonischer Spannung nach rechts gedreht,

die Pupillen maximal weit, auf Licht nicht reagierend, Hornhautreflexe nicht auszulösen. Die Atmung war schnarchend, es bestand starke Cyanose. Der ganze Anfall dauerte nach der Uhr eine Minute oder wenig mehr. Nach dem Erwachen war der linke Arm vollständig in allen seinen Muskeln gelähmt, beim Aufheben und Loslassen fiel er wie bei Hemiplegie schlaff herab. Das linke Bein war nur paretisch, es konnte aktiv ein wenig in der Hüfte gebeugt und der Unterschenkel gestreckt werden. Der linke untere Facialis war vollständig gelähmt. Die Schwäche des Beins ging sehr rasch zurück, die Lähmung des Facialis etwas langsamer, die des Armes hielt 5 Minuten an. Die rechtsseitigen Gliedmassen waren bald nach dem Anfall wieder ganz kräftig. Etwa 5 Minuten lang war die Atmung noch mühsam und keuchend. Acht Minuten, vom Beginn des Anfalls gerechnet, konnte der Kranke wieder gehen, er war aber noch schwindlig; der linke Arm blieb längere Zeit schwach. Andere Male blieb auch im linken Bein eine Schwäche zurück, so dass es beim Gehen einige Stunden stärker nachgezogen wurde als sonst.

Sehr charakteristisch war diese postepileptische Lähmung und Parese; die Centren, die an den Krämpfen am meisten beteiligt waren, wie die des Armes, waren nachher so erschöpft, dass sie eine Zeit lang gar nicht funktionierten, die weniger stark angegriffenen (unterer Facialis, Bein) erholten sich schneller. Die Aura, die den Kranken auf den Beginn dieses Anfalls aufmerksam machte, bestand in einem Gefühl des Drehens im Kopf, er konnte nicht mehr klar denken.

Es handelte sich somit um einen typischen Fall von Jackson'scher, kortikaler Epilepsie. Primär in Reizung versetzt waren in der motorischen Region das Centrum der Finger, der Hand und des Vorderarms, dann das des unteren Facialis. Am nächsten lag, die epileptischen Anfälle in Zusammenhang mit der Hemiplegie zu bringen. Diese war offenbar durch eine Hirnblutung infolge der Nephritis hervorgerufen. Der Kollege, der mir den Kranken zur Operation überwiesen, Herr Dr. Vollbrecht in Schwerin, hatte an ein abgekapseltes Exsudat oder an eine Verdickung der Hirnhäute gedacht. Beides war möglich, das letztere, wie wir sehen werden, sogar das richtige. Es konnte sich aber auch um eine Cystenbildung und zwar unter dem Centrum des linken Vorderarms und unteren Facialis handeln, wie in der Beobachtung 3. Endlich musste daran gedacht werden, dass ein anderes Leiden sich entwickelt haben könnte; auch ein Tumor vermag, wie wir gesehen, kortikale Epilepsie hervorzurufen, ja seiner Entwickelung können epileptische Anfälle lange Zeit vorausgehen, wie mehrfache Beobachtungen lehren. Immerhin fehlten in unserem Falle alle anderen Erscheinungen einer Hirngeschwulst, namentlich auch die Stauungspapille trotz des $4^1/_2$jährigen Bestehens des Leidens. Die inneren Organe waren gesund. Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Am 15. X. 1902 wurde ein rechtwinkliger Hautperiostknochenlappen von 55 mm Höhe, 65 mm Breite über den unteren drei Vierteln der Centralwindungen herausgeschnitten. Die Dura war stark gespannt, zeigte keine Pulsation. Sie wurde 5 mm innerhalb des Knochenrandes umschnitten und als Lappen nach unten umgeschlagen. Sofort quoll ödematöse, blaurot aussehende Arachnoidea und Pia aus der Duralöffnung hervor. Nach Ablösung der Dura pulsierte das Gehirn deutlich. Die Piagefässe wurden von breiten, grauen, diffus begrenzten Bindegewebsstreifen eingescheidet (Leptomeningitis chronica). Die Palpation der vorliegenden Gehirnteile ergab nirgends eine Abnormität. Durch faradische Reizung wurde das Centrum des Daumens, der übrigen Finger, der Hand, des Vorderarms und des unteren Facialis bestimmt. Bei etwas längerer

Faradisation des Armcentrums erhielten wir einen beginnenden epileptischen Anfall: Auf die Opposition und Flexion des Daumens, Beugung der übrigen Finger, Pronation des Vorderarms folgten Supination, Beugung im Hand- und Ellenbogengelenk und klonische Zuckungen in letzterem, das abwechselnd gebeugt und gestreckt wurde. Die Reizung wurde sofort unterbrochen, und alsbald hörten die Zuckungen auf.

Um auch das Oberarmcentrum freizulegen, wurde am oberen Rande der Knochenlücke noch eine Lunula von 15 mm Höhe mit der Hohlmeisselzange entfernt, die Dura senkrecht in der Mitte incidiert und nach oben zurückgeschlagen, so dass die Centralwindungen noch weitere $1^1/_2$ cm freilagen. Aber auch hier ergab sich kein pathologischer Befund. Nachdem 2 Hirnpunktionen mit negativem Ergebnisse ausgeführt waren, wurde das Centrum des Vorderarms und der Hand, sowie das untere Facialiscentrum in einer Ausdehnung von 23 : 15—20 mm und in einer Tiefe von mindestens 5 mm excidiert. Der Hautknochenlappen wurde an seiner Stelle durch Nähte fixiert.

Der Kranke fühlte sich nach der Operation wenig angegriffen. Der Puls war regelmässig, ziemlich voll und kräftig, 80. Der Verlauf war zunächst ein ungestörter, so dass 4 Tage nach der Operation das Drain und der Gazestreifen entfernt wurden. Am 8. Tage stieg jedoch die Temperatur, die nur einmal — 30 Stunden nach der Operation — 37,8° erreicht, sonst aber sich um 37° gehalten hatte, auf 38,7, der Puls, der am Abend der Operation auf 128 gestiegen, inzwischen aber langsam bis auf 92 gefallen war, auf 128. Es waren nicht die geringsten Zeichen von Meningitis vorhanden, die Wunde erwies sich bis auf die Drainstellen vollkommen verklebt und reizlos. Da jedoch der bis dahin geistig völlig normale Kranke Unruhe zeigte und zuweilen unbesinnlich war, öffnete ich am 23. X. die ganze Wunde, was wegen der festen Vereinigung mit dem Messer geschehen musste, und lüftete den Knochenlappen. Wir fanden nur ein braunrotes festes Blutgerinnsel auf der Hirnoberfläche, das entfernt wurde, daneben quoll etwas klarer Liquor hervor. Der Knochenlappen wurde, nachdem sterile Gaze untergeschoben war, zurückgelagert und diese Tamponade 14 Tage lang bis zum 7. November fortgesetzt, dann der Knochen in die Lücke ohne Nähte eingefügt. Da Hirnprolaps zu keiner Zeit eintrat, so heilte der zurückgelagerte Lappen an seinem alten Ort ein.

Schon am Tage nach der Wiederöffnung der Wunde war die Temperatur auf 37,9, am nächsten auf 37, der Puls auf 104 heruntergegangen, die Unruhe verschwunden und der Kranke geistig durchaus klar. Der Wundverlauf bot keine weiteren Besonderheiten, nur bildete sich an der vorderen oberen Ecke des Knochenlappens eine unbedeutende Nekrose, die erst im Verlaufe von mehreren Monaten in Form von etwas Knochengrus sich abstiess. Am 20. Dez. 1902 wurde der Operierte in seine Heimat entlassen. Er nahm sogleich seine geschäftliche Tätigkeit als Agent wieder auf und berichtete mir am 9. Januar 1903, dass es ihm sehr gut ginge und er weite Wege zurücklegen könne. Im März konnte er bereits ohne besondere Ermüdung 3—4 Stunden unterwegs sein; er sehe jetzt viel gesunder aus als vor der Operation und habe viel Freude am Dasein. Am 31. Juli 1903 berichtete mir der Kranke von einem Zittern der linken Gesichtshälfte, besonders der Backe, und von einem Zucken des linken Mundwinkels, welches zum ersten Male am 31. März 1903 morgens im Bett sich einstellte und sich am 24. April, 5. Mai, 22. und 30. Juli wiederholte. Das Bewusstsein verlor der Kranke keinen Augenblick, daher konnte er beobachten, dass das Zucken sehr bald vorüberging und keinerlei Störungen hinterliess.

Im Jahre 1904 sind vereinzelte leichte Anfälle ohne Bewusstlosigkeit

aufgetreten, sie bestanden in krampfartigem Wegstrecken des linken Armes und Zittern des linken Beines. Auf meine Anfrage teilte mir der Operierte am 15. Februar 1905 mit, dass es ihm sehr gut ginge; er habe zwar noch ab und an, höchstens alle 2—3 Monate, besonders nachdem er etwas hastig aufgestanden, morgens Zuckungen, doch seien diese nur unbedeutend und nie mit Bewusstseinsverlust verbunden. Die Zuckungen träten nur im linken Arm, dem linken Bein, zuweilen auch allein in der linken Gesichtshälfte auf. Im Kopf beständen keinerlei Beschwerden, und das Gedächtnis sei gut. Nach den Anfällen fühle er sich durchaus nicht angegriffen und sei eine halbe Stunde nachher stets in den verschiedensten Geschäften unterwegs. Er schliesst: „Ich bin sehr glücklich über den Erfolg, welchen die Operation hatte, und wenn ich auch nicht sagen kann, dass ich vollständig wieder gesund bin, so ist doch die Besserung so ausserordentlich, dass ich nie den Entschluss zur Operation bereuen werde. Meinen Geschäften, die sich sehr erweitert haben, kann ich ohne Störung nachgehen."

Wenn man bedenkt, dass der Kranke, der vor der Operation wegen des mehr und mehr schwindenden Gedächtnisses in seiner Erwerbsfähigkeit erheblich gelitten hatte, jetzt seinem umfangreichen Betrieb als Agent allein vorsteht, so wird man eine erhebliche Besserung nicht ableugnen können. Freilich sind noch nicht ganz 3 Jahre seit der Operation verflossen, und oben bei Beobachtung 2 habe ich bereits ausgeführt, dass eine solche Beobachtungszeit zu kurz ist, um ein endgiltiges Urteil zu gestatten.

Hier möchte ich die Bemerkung einfügen, dass meine Operierten keine Brompräparate oder andere krampfstillende Mittel bekommen haben. In dem eben besprochenen Falle ist wie in der Beobachtung 4 die herausgeschnittene Knochenplatte wieder fest und knöchern eingeheilt. Ich erwähne diesen Umstand besonders, weil Kocher vorgeschlagen hat, ein bewegliches Ventil zu bilden. Er huldigt bekanntlich der Ansicht, dass plötzliche Drucksteigerung in der in grosser Menge vorhandenen und bereits unter hohem Druck stehenden Cerebrospinalflüssigkeit augenblicklich das Bewusstsein aufhebe und allgemeine Krämpfe hervorrufe. Auch liegt der Nachweis vor, dass während der epileptischen Anfälle der intracranielle Druck in der Tat sehr hoch steigt. Stadelmann hat die Liquorspannung bei direkter Messung bis auf 500 mm gegen 35 mm des normalen Druckes hinaufgehen sehen, und bei einigen Kranken mit allgemeiner Epilepsie, bei denen ich die Ventilbildung ausgeführt oder das Knochenstück der Trepanationsöffnung ganz entfernt hatte, habe ich während der Anfälle das nur von Weichteilen bedeckte Gehirn sich wie eine aufs äusserste gespannte Blase herauspressen sehen. Uebrigens habe ich bei meinen Fällen von allgemeiner Epilepsie, auf die in diesem Vortrag einzugehen zu weit führen würde, nach der Ventilöffnung nicht den geringsten dauernden Erfolg beobachtet.

Immerhin wird bei den für mich allein eine Indikation zur Operation bilden den Fällenvon Jackson'scher Epilepsie kein Schaden angerichtet, wenn man dafür sorgt, dass durch die Heilung kein vollkommen knöcherner Verschluss der Schädelkapsel eintritt. Man braucht darum das herausgeschnittene Knochenstück nicht ganz zu entfernen, es genügt, ringsherum an allen Seiten einen centimeter- bis fingerbreiten Streifen Knochensubstanz fortzunehmen. So bin ich mehrfach verfahren; Sie sehen auch auf einigen Abbildungen, dass die herabgelagerte Knochenklappe erheblich kleiner als der Schädeldefekt ist.

Um die Druckentlastung vollständig zu gestalten, darf der Duralappen nicht fest an seiner ursprünglichen Stelle eingenäht werden. Gewöhnlich hat er sich durch Zusammenziehung so verkleinert, dass er beim Zurückschlagen den Defekt nicht voll ausfüllt; ist dies aber doch der Fall, so schneide ich ringsherum einen $^1/_2$—1 cm breiten Streifen von der Dura fort und lege den Lappen erst dann aufs Gehirn.

In bezug auf die Technik möchte ich noch erwähnen, dass wir oft gezwungen werden, eine Hirnoperation auf zwei Zeiten zu verteilen. Zweifellos ist einzeitiges Operieren das beste; wenn aber die Kräfte des Kranken nicht ausreichend scheinen oder der Blutverlust zu stark wird, so ist es durchaus geboten, die Operation abzubrechen, die Wunde zu tamponieren und die Vollendung des Eingriffes zu verschieben. Ja, ich habe bei einem sehr schwächlichen 19jährigen Manne in der ersten Zeit nur die Knochenventilbildung ausgeführt und die Wunde heilen lassen. $5^1/_2$ Wochen später, nachdem der Kranke sich vollständig erholt hatte, habe ich dann die Narbe gespalten, den Haut-Knochenlappen von der Dura gelöst, was leicht gelang, und die Hirnrinde freigelegt. Durch Faradisation wurden die betreffenden Foci bestimmt. Eintretender Kollaps zwang mich, die Operation zu unterbrechen und die Wunde zu tamponieren, und erst nach weiteren 6 Tagen konnte ich das Krampfcentrum in einer Ausdehnung von 20 : 30 mm excidieren. Letzteres geschah ohne Narkose, da die von Dura mater entblösste Hirnrinde sich als vollkommen unempfindlich erwies. Der Kranke äusserte nicht den geringsten Schmerz, während jede Hautnaht ihn zu lautestem Schreien veranlasste.

Die Verteilung der Operation auf zwei oder drei Zeiten, wie im letzten Falle, kann bei Epilepsie, wo es sich um ein jahrelang bestehendes Leiden handelt, ohne Bedenken geschehen. Man

wird auf diese Weise die Gefahr des Eingriffs verringern, und ich glaube wohl, dass der eine von den beiden Todesfällen unter 12 Operierten (siehe Beobachtung 1) bei solchem Vorgehen hätte vermieden werden können, der andere freilich nicht, da es sich hier um Erstickung im epileptischen Insult gehandelt hat.

Bei anderen Fällen von Jackson'scher Epilepsie ohne anatomischen Befund, bei denen ich in gleicher Weise wie in Beobachtung 6 vorgegangen bin, ist zu kurze Zeit seit der Operation verflossen, als dass ihre Mitteilung schon jetzt von Wert wäre. Jedenfalls huldige ich der Ansicht, dass die Excision der primär in Reizung versetzten Rindenteile weiter verfolgt zu werden verdient.

Gegen diese Methode ist der Einwand ins Feld geführt worden, dass der gesetzte Defekt doch nur durch eine Narbe ausheilen, und dass diese wiederum zu Epilepsie Veranlassung geben könne. Von grosser Wichtigkeit ist die von Hitzig bereits in seinen ersten Arbeiten experimentell erwiesene Tatsache, dass sowohl eine allzu starke elektrische Reizung, wie die Ausschneidung eines Stückes der motorischen Rindenschicht immer wiederkehrende epileptische Krampfanfälle hervorzurufen vermag. Man sollte also von vornherein Zweifel hegen, ob bei Epileptischen überhaupt operative Eingriffe an der motorischen Region Aussicht auf Erfolg haben könnten, also berechtigt wären. Namentlich müsste bei Epileptischen, bei denen die hohe Erregbarkeit der motorischen Zone eben durch ihre Erkrankung erwiesen ist, eine solche Operationsnarbe wiederum einen dauernden Reiz unterhalten, der die Heilung der Epilepsie verhindert.

So naheliegend diese Schlussfolgerungen sind, so können über ihre Richtigkeit oder Unrichtigkeit beim Menschen nur praktische Erfahrungen entscheiden, und da lehren die meinigen, dass zum mindesten eine derartige, das Rezidiv in sich tragende Wirkung der entstehenden Narbe nicht immer zu Stande kommt.

Bei der einen Kranken (Beobachtung 3) konnten die grosse Cyste und die durch das primär gereizte Vorderarmcentrum verlaufende breite Incisionswunde doch nur durch Vernarbung ausheilen, und trotzdem ist seit fast 12 Jahren das Mädchen von schwerer Epilepsie und Verblödung geheilt geblieben. Zudem sind auf die durch die breite Rindenincision hervorgerufene Narbe noch jetzt bestimmte Ausfallerscheinungen zu beziehen, also auch anatomische Läsionen vorhanden. Weiter habe ich mehrmals nach Excision des primär in Reizung versetzten, normal aus-

sehenden Centrums die Anfälle schwinden sehen, die vorher nie länger als höchstens 9 Tage ausblieben und sich bis zu 8 am Tage häuften. Da scheint doch hier der Schluss erlaubt, dass die postoperative aseptische Narbe jenen die Krampfanfälle auslösenden Reiz eben nicht mehr ausübt.

Wenn ich noch mit einem Wort auf die Prognose eingehen darf, so handelt es sich in den letzterwähnten Fällen, in denen keine anatomische Unterlage gefunden wird, um die allerungünstigsten. Das Rezidiv wird nicht ausbleiben, wenn, im Jolly-schen Sinne gesprochen, die epileptische Veränderung stabil geworden und sich von ihrem ursprünglich begrenzten Herde aus auf weite Strecken der Hirnrinde verbreitet hat, wie dies übrigens bei jeder anderen Form der Jackson'schen Epilepsie, auch der mit anatomischen Veränderungen, der Fall sein kann. Da wir nun ausser Stande sind, eine solche Ausbreitung aus der Art der Krampfanfälle und den übrigen Erscheinungen der Epilepsie zu folgern oder bei der Operation anatomisch zu erkennen, so wird der Dauererfolg vielen Operierten versagt bleiben. Dies darf uns von weiteren berechtigten Versuchen nicht abhalten.

Freilich soll man seine Hoffnungen nicht hoch schrauben. Da aber bei einwandsfreier Asepsis und bei nötigenfalls mehrzeitigem Operieren die Lebensgefahr nicht erheblich genannt werden kann, da ferner selbst bei eintretendem Rückfall eine Verschlimmerung der Krämpfe als Folge der Operation meines Wissens nicht beobachtet ist, da weiter so mancher dieser Epileptischen, wenn die Krampfanfälle nicht beseitigt werden, unheilbarem Blödsinn verfällt, und da endlich einzelne untrügliche Beweise für die Wirksamkeit des Verfahrens vorliegen, so scheint mir, wenn jede andere Therapie sich als nutzlos erwiesen, die Excision des primär in Reizung versetzten Hirnrindengebietes, auch wenn es keine wahrnehmbaren Veränderungen aufweist, durchaus gerechtfertigt. Denn jeder dauernd geheilte Epileptiker, und wären es ihrer noch so wenige, ist absoluter Gewinn. Auch werden wir um so eher auf Heilung rechnen können, je früher der Kranke zur Operation kommt.

Immer soll die Gehirnoberfläche, wenn man sich überhaupt zu einem Eingriff entschliesst, freigelegt werden. Nur auf diese Weise gewinnen wir die Möglichkeit, etwaige Krankheitsherde zu erkennen und zu beseitigen. Den Standpunkt, dass man bei normal aussehender und pulsierender Dura sich mit der blossen Trepanation begnügen solle, halte ich für verwerflich. Für diese

Anschauung sprechen meine Beobachtungen. Ich habe bei gesunder und normal pulsierender Dura nach deren Eröffnung schwere Veränderungen am Hirn gesehen; andere Male waren diese trotz fehlender oder geringer Durapulsationen unbedeutend. Findet man aber an dem primär in Reizung versetzten Gebiete so erhebliche Veränderungen, dass sie den Symptomenkomplex erklären, z. B. einen Tumor, dessen Entwickelung epileptische Anfälle lange Zeit vorangehen können, eine encephalitische oder porencephalische Cyste, so ist mit der gebotenen Behandlung dieser Krankheitsprodukte unser chirurgisches Eingreifen beendet. In diesen Fällen wird man sich durch den operativen Eingriff am meisten befriedigt fühlen; denn man kann hoffen, mit der Entfernung der Ursache auch die Folgen zu beseitigen. Schon Féré sagt in seinem Werke über die Epilepsie, dass nur diejenige Behandlung, welche die Ursache der Epilepsie angreift, auf Heilerfolg rechnen darf.

Indessen werden so leicht zu erkennende Veränderungen durchaus nicht immer, wohl nicht einmal häufig vorliegen; andere Male sind die sichtbaren Krankheitsprodukte zu unbedeutend, wie bei einzelnen unserer Kranken die Leptomeningitis in circumscripter Ausdehnung. In allen solchen Fällen wird man faradisch reizen und an der den Krampf auslösenden Stelle punktieren, um nach einem subkortikal liegenden Prozesse zu suchen, nötigenfalls incidieren. Erst wenn man einen solchen nicht findet, kommt die Ausschneidung des betreffenden Rindencentrums in Frage.

Wir können aber auch an einer anderen Stelle des Gehirns als gerade dem primär in Reizung versetzten Rindenfelde entspricht, anatomische Veränderungen finden. Dann muss es dem Urteil des Chirurgen überlassen bleiben, ob er sich mit der Beseitigung des Erkrankungsherdes begnügen will, oder ob er dieser noch die Ausschneidung jenes Rindenabschnittes hinzuzufügen für nötig hält. In einem Falle (Beobachtung 4) habe ich letzteren Plan ausgeführt. Hier lag die porencephalische Cyste unterhalb des Facialiscentrums; da aber dieses gar nicht in das Gebiet der Krämpfe einbezogen war, sondern nur das weit entfernte Armcentrum, so liess sich schwer vorstellen, dass die Cyste die alleinige Ursache der Krämpfe wäre. Daher habe ich, abgesehen von der entsprechenden Behandlung dieser, auch noch das primär krampfende Centrum wie bei jenen Fällen excidiert, bei denen ich nichts Pathologisches gefunden hatte.

Wie begründet in dem angezogenen Falle die Excision des Rindencentrums war, ergab auch die von Herrn Dr. K. Brodmann im neuro-biologischen Institut ausgeführte mikroskopische Untersuchung. Das ganze 22 : 16 mm grosse Stück wurde in eine lückenlose Schnittserie zerlegt und bot die stärksten Veränderungen dar. Soweit überhaupt noch eine eigentliche Rinden struktur zu erkennen war, zeigte sie keinesfalls den für die vordere Centralwindung charakteristischen Bau. Die schichten- und säulenförmige Anordnung der Nervenzellen im Rindenquerschnitt war fast überall verschwunden, die Zellen standen unregelmässig durcheinander und waren von narbigen Zügen auseinandergedrängt; stellenweise wurde die ganze Breite der Rinde durch derbes Narbengewebe eingenommen. Daneben bestand in der ganzen Ausdehnung der excidierten Zone Leptomeningitis chronica hohen Grades.

Was nun die Ergebnisse der faradischen Reizung betrifft, so ist es für uns Chirurgen schliesslich eine akademische Frage, die die Physiologen entscheiden mögen, ob nur die vordere Centralwindung erregbar ist oder in gewisser Beziehung auch die hintere. Für uns kommt es darauf an, eine Methode zu kennen, um mit völliger Sicherheit die Centren, die primär in den Krampfzustand geraten, zu bestimmen; ob sie ein wenig mehr nach hinten oder nach vorn liegen, ist für den Praktiker belanglos. Ja es wäre denkbar, dass, wie so häufig anatomische Abweichungen gefunden werden, ebenso die physiologische Erregbarkeit individuelle Verschiedenheiten aufweisen könne. Welche Wichtigkeit aber auch für die Auffindung subkortikal liegender Geschwülste die faradische Hirnrindenreizung besitzt, habe ich in meinem oben erwähnten Artikel „Hirnchirurgie" dargelegt. In einem Falle zeigte sie genau den Ort an, unter dem wir den Tumor zu suchen hatten und tatsächlich fanden, und ich stehe nicht an, auf Grund aller meiner Erfahrungen zu behaupten, dass die faradische Prüfung der Hirnrinde auch im Operationssaal eine unentbehrliche Untersuchungsmethode darstellt; sie bietet die einzige Möglichkeit der genauen Orientierung in den Centralwindungen.

XXXI.

Prostatahypertrophie und Diabetes.

Von

C. Posner.

M. H.! Während im allgemeinen beim Diabetiker die Harnmenge zur Zuckerabscheidung in einem gewissen, wenn auch innerhalb weiter Grenzen schwankenden Abhängigkeitsverhältnis steht, sind doch die Fälle nicht ganz selten, in denen diese Regel vollständig durchbrochen wird. Insbesondere haben die meisten neueren Autoren — ich erwähne Seegen, Senator, v. Noorden — darauf aufmerksam gemacht, dass mitunter nach völligem oder fast völligem Verschwinden des Zuckers aus dem Harn das lästige Symptom der Polyurie — und hiervon abhängig der Durst, die Trockenheit im Munde, der häufige Harndrang und die Störung der Nachtruhe — fortbestehen könne. Man hat diesen paradoxen Zustand auf verschiedene Weise zu erklären gesucht; manche Autoren nahmen einen direkten Uebergang des Diabetes melitus in einen Insipidus an; andere, wie Kahler, erblickten in dieser Polyurie ein cerebrales Herdsymptom, bedingt durch die Nachbarschaft des Claude-Bernard'schen und des Eckhardt'schen Centrums. Ohne die Richtigkeit dieser Annahmen für manche Fälle bezweifeln zu wollen, möchte ich hier auf eine fernere Möglichkeit Ihre Aufmerksamkeit lenken. Betrachtet man die Krankengeschichten, wie sie z. B. bei Seegen mitgeteilt werden, so ergibt sich, dass von dieser postdiabetischen oder postglykosurischen Polyurie mehrfach gerade ältere Männer betroffen waren. Würde man bei diesen nichts von dem voraufgegangenen Diabetes gewusst haben, so müsste nach dem ganzen Krankheitsbild unzweifelhaft der Verdacht erweckt worden sein, dass hier eine Erkrankung der

Harnorgane selbst, insbesondere eine Prostatahypertrophie im Spiel sei — bietet diese doch genau den gleichen Symptomenkomplex dar! In den entsprechenden Krankengeschichten ist zwar von der Prostata selbst nicht die Rede — wie sie überhaupt bei der Schilderung des Diabetes durchgehends ausser Acht gelassen ist, wenngleich Blasenparese und Cystitis häufig genug (Naunyn, Frerichs, Cantani, Schmitz u. a.) erwähnt werden — aber man kann sich wohl denken, dass über dem Diabetes, der ja ursprünglich eine zureichende Erklärung für die Klagen der Patienten zu geben scheint, die Beachtung einer örtlichen Affektion im Bereich der Harnorgane unterlassen worden ist. Vielleicht sind manchem von Ihnen Fälle der Art aus Ihrer eigenen Tätigkeit bekannt; ich selbst habe einen solchen Patienten erst vor kurzem gesehen, der jahrelang wegen seines Diabetes nach Carlsbad gegangen war, trotz günstiger Resultate in bezug auf die Glykosurie nie eine durchgreifende Besserung erzielt hatte, vielmehr nach wie vor über Polyurie und Harndrang, namentlich nachts, klagte, und bei dem die Untersuchung der Prostata dann in der Tat erst den Grund hierfür erkennen liess; es hatte sich bereits eine ziemlich hochgradige Retention mit den erwähnten Folgen ausgebildet.

In diesen Fällen führt also — vielleicht nicht allzu selten — ein klar zutage liegender Diabetes zum Uebersehen einer anderen, nicht minder wichtigen Erkrankung.

Aber auch das Umgekehrte kann vorkommen, ja, ereignet sich meiner persönlichen Erfahrung nach wohl noch öfter: der Patient sucht wegen seiner Harnbeschwerden den Arzt auf, und dieser erkennt sofort deren Grund in einer Altershypertrophie der Prostata. Nun ist ja freilich allbekannt, dass eine Krankenuntersuchung nicht als abgeschlossen angesehen werden darf, ehe der Urin ausser auf Eiweiss auch auf Zucker geprüft ist. Dennoch scheint gerade dieser Fehler in praxi noch oft genug begangen zu werden — und man kann nicht leugnen, dass er hier nahe genug liegt, da ja eben schon ohne Zuckeruntersuchung die Diagnose vollkommen gesichert scheint; die Prostatahypertrophie mit der durch sie bewirkten Stauung des Harns in Blase, Harnleitern, Nierenbecken erklärt alle Symptome in befriedigender Weise. Ja, die Harnuntersuchung selbst scheint auf den ersten Blick eher gegen eine Glykosurie zu sprechen. Bekanntlich nehmen wir gerade bei den Prostatikern eine besondere Bedeutung des spezifischen Gewichts des

Urins für Diagnose und Prognose an; wir wissen, dass hier fast stets, namentlich in vorgerückten Stadien der Erkrankung, die Nierenfunktion in der Art beeinträchtigt ist, dass die Abscheidung der festen Bestandteile darniederliegt; der Harn entspricht etwa demjenigen der ganz chronischen Schrumpfniere, er wird in reichlichen Mengen abgesondert, ist aber dünn und wiegt nur etwa 1005—1015. Die Gefahr des Prostatismus liegt ja gerade in der Retention von Harnbestandteilen, in der chronischen Harnvergiftung, auch wo es noch nicht einmal zur Infektion gekommen ist. Höhere spezifische Gewichte betrachten wir demgemäss als Signum boni ominis, müssen uns aber auch hier sichern, dass sie nicht etwa durch einfache Addition von Zucker zustande gekommen sind. Wenn nun aber das Harngewicht wirklich abnorm niedrig ist, so ist man leicht versucht, Zucker a priori auszuschliessen. Bekanntlich werden ja bei Diabetes — so wenig Wert für die quantitative Abschätzung auch die Gewichtsbestimmung hat — doch jedenfalls im ganzen übernormale Ziffern gefunden, wenn auch z. B. Frerichs schon warnte, „man vergesse indessen nicht, dass ein Harn, welcher 1010 wiegt, bei Diabetes vorkommen kann“ und Prout sogar einmal 1008 gefunden hat.

Es ist jedenfalls begreiflich, wenn jemand beim spezifischen Gewicht von 1009 oder 1011 und an sich schon sicherer Diagnose die Untersuchung auf Zucker für überflüssig hält — und doch habe ich innerhalb weniger Monate zweimal bei Patienten, die einen helltrüben Urin derart entleerten (Polyurie trouble der französischen Autoren), nicht unerhebliche Mengen von Zucker nachweisen können; in dem zweiten Fall ging das spezifische Gewicht nach der Vergährung auf 1003 zurück, und somit ergab sich, dass der fragliche Harn etwa 2 pCt. Zucker, im Tagesquantum von 4 Litern also die immerhin ganz ansehnliche Menge von 80 g enthielt; dann aber warf gerade dieses niedrige Gewicht doch ein überraschendes, wesentlich ungünstigeres Licht auf die Funktion dieser Niere.

Wie man also auf der einen Seite fordern muss, dass mindestens bei älteren Diabetikern über der Harnanalyse nicht die Untersuchung der Harnorgane vernachlässigt werde, so kann auf der anderen nicht dringlich genug die alte Mahnung wiederholt werden, doch die Zuckeruntersuchung in jedem einzelnen Fall von Harnkrankheit vorzunehmen; gibt es doch sogar Fälle — Bazy hat sie als „faux

urinaires glycosuriques" bezeichnet —, in denen schwere dysurische Zustände durch die jahrelang übersehene Anwesenheit von Zucker im Harn hervorgebracht waren und macht doch auch Naunyn auf Harnretention bei schweren Diabetikern, anscheinend ohne jede örtliche Veranlassung, aufmerksam!

Ich erwähnte oben schon, dass in den Krankengeschichten der Diabetiker von der Prostata niemals die Rede ist; merkwürdigerweise findet man auch, wo von der Prostatahypertrophie gehandelt wird, kaum je das gleichzeitige Vorkommen von Glykosurie erwähnt. Es wäre ganz irrig, daraus den Schluss zu ziehen, als handle es sich hierbei um Seltenheiten; meine eigene Erfahrung spricht wenigstens in ganz anderem Sinne — vielmehr habe ich z. B. seit dem 1. Januar dieses Jahres, also in 10 Monaten, unter 30 Fällen von Prostatahypertrophie meiner Privatpraxis nicht weniger als 5 mal, d. h. in jedem 6. Falle, gleichzeitig Zucker im Urin angetroffen, und zwar in Mengen und unter Erscheinungen, die mich wohl berechtigen, von Diabetes und nicht bloss etwa von transitorischer oder alimentärer Glykosurie zu reden[1]).

An sich kann man sich ja auch über das Zusammentreffen dieser beiden Erkrankungen nicht gerade wundern — jede einzelne von ihnen ist am Ende häufig genug, um sogar eine zufällige Coincidenz in dem erwähnten Maasse begreiflich erscheinen zu lassen. Immerhin muss man sich doch die Frage vorlegen, ob nicht sogar irgend eine ursächliche Verbindung bestehen mag. Ich nehme freilich nicht an, dass etwa der zuckerhaltige Harn als solcher, oder dass seine reichliche Menge und das häufige Urinieren einen Reiz auf die Prostata direkt ausübe, obwohl auch dieses, nach den erwähnten Fällen Bazy's und Naunyn's und dem vielfach erhobenen anatomischen Befund von Blasenverdickung bei Diabetikern nicht völlig von der Hand zu weisen wäre[2]). Vielmehr scheint es mir umgekehrt, dass der Prostatiker in der Tat zum Diabetes disponiert ist, und zwar deswegen, weil er so oft gleichzeitig ein Arteriosklerotiker ist. Freilich können wir — namentlich nach den histologischen Untersuchungen Casper's u. a. — die alte

---

1) Eine kurze Mitteilung über einen Teil dieser Fälle habe ich bereits im Praktitscheskij Wratsch, No. 38, veröffentlicht.

2) Ich möchte hier auch kurz an die so häufig gemachte Beobachtung erinnern, dass bei Diabetikern die geschlechtliche Potenz erlischt; vielleicht ist auch hierbei eine Affektion der Prostata im Spiele.

Guyon'sche Lehre nicht aufrecht halten, dass die Prostatahypertrophie selbst auf Arteriosklerose beruhe, nehmen vielmehr an, dass es sich um eine Neubildung, bald mehr fibromyomatöser, bald mehr adenomatöser Art handelt; aber dass bei diesen alten Patienten das Gefässsystem sehr oft die Erscheinungen der Arteriosklerose bietet, ist doch über jeden Zweifel erhaben. Von dieser Affektion nun ist uns der Zusammenhang mit Diabetes wohl bekannt. Schon Frerichs hat mit allem Nachdruck darauf hingewiesen; ebenso betonen Naunyn, v. Noorden, Croner, Grube, Fleiner u. A. die Häufigkeit dieses Zusammentreffens. Im vorigen Jahre noch hat Hildebrandt[1]) — im Gegensatz zu älteren Annahmen (Dickinson u. a.) — nachweisen können, dass die schwere Heilbarkeit der Wunden und die Neigung zu Gangrän beim Diabetes melitus wesentlich durch diese Erkrankung der kleinen Arterien bedingt sei; eine Beobachtung, die Orth und Israel vom Standpunkt der pathologischen Anatomen aus bestätigen konnten. Und Bäumler[2]) hat soeben noch betont, wie leicht sich bei Arteriosklerotikern die „diabetische Dyskrasie zur alimentären und urämischen hinzugesellen kann" und wie häufig wir gerade bei Diabetikern Arterienerkrankungen (Sklerose, Verkalkung, Atherom) beobachten. Behält man diese Auffassung im Auge, sei es nun, dass man annimmt, der Diabetes führe zur Sklerose, oder umgekehrt die Sklerose bedinge Zuckerausscheidung, — jedenfalls gewinnt hierdurch der Zuckernachweis beim Prostatiker noch eine erhöhte Bedeutung: er muss dann gleichzeitig das Signal abgeben, auch auf die Anwesenheit von Arterienveränderungen ein besonderes Augenmerk zu richten, die ja ihrerseits für den weiteren Verlauf der Erkrankung von einschneidendster Bedeutung sind. Ich kann versichern, dass in meinen Fällen in der Tat dies jedesmal zutraf.

Ich brauche die praktischen Konsequenzen, die sich aus dieser Doppelerkrankung oder Komplikation ergeben, nicht näher auszuführen. Es liegt auf der Hand, dass hieraus bereits für die Allgemeinbehandlung, insbesondere für die Ernährung unserer Prostatiker die grössten Schwierigkeit erwachsen können. Wir haben doch die Aufgabe, bei dem an sich schon schweren Leiden wenigstens die deletären Einflüsse des Zuckers nach Möglichkeit auszuschalten; dem setzt nament-

---

1) Berliner klin. Wochenschr., 1904, Verhandl. d. Charitégesellschaft.
2) Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 44a.

lich der charakteristische Widerwille gegen jegliche Fleischnahrung, der sich bei Patienten mit Harnretention einstellt, den ernstesten Widerstand entgegen. Diese Patienten geniessen am ehesten noch Amylaceen und Zucker; auch die grossen Mengen von Milch, die wir ihnen gern verabfolgen, sind vom Standpunkt der Diabetesbehandlung aus nicht ohne weiteres zu billigen. Man wird hier im Einzelfalle erwägen müssen, worauf das Schwergewicht zu legen ist; ich habe erst vor kurzem einen Fall gesehen, der sich freilich mit entsprechender Eiweiss- und Fettdiät leicht entzuckern liess, dabei aber so herunter kam, dass man von deren Durchführung einfach absehen musste. Herrscht diese Schwierigkeit schon bei exspektativ-symptomatischer Behandlung, so wächst sie noch mehr, wo aktivere Eingriffe beabsichtigt werden. Bereits die Gefahren des einfachen Katheterismus — namentlich, wo es sich um den überaus schwierigen und subtilen Beginn der Behandlung langdauernder Retention handelt — werden durch den gleichzeitigen Diabetes sehr erhöht, insbesondere kann, worauf Schmitz hinwies, bei zuckerhaltigem Harn besonders leicht eine infektiöse Cystitis mit recht schweren Erscheinungen (nach v. Noorden Schmerzen sowie Blutungen) sich einstellen. Und die Berechtigung zu operativen Methoden kann dadurch geradezu in Frage gestellt werden. Das gilt sowohl für die galvanokaustische Incision nach Bottini, wie, mehr noch, für die jetzt modernen blutigen Operationen, suprapubische und perineale Prostatektomie. O. Zuckerkandl[1]), einer der wenigen Autoren, die überhaupt diese Dinge berührt haben, führt den Diabetes direkt als Kontraindikation gegen die Prostatektomie an; hat er doch selber einen Fall an diabetischem Coma nach der Operation verloren! Nicht schlagender als durch solche beklagenswerten Ereignisse kann die Wichtigkeit der im vorstehenden erörterten Frage illustriert werden.

1) Vortrag über Prostatektomie in der chirurgischen Sektion der Naturforscherversammlung zu Meran. Referat s. diese Wochenschr., 1905, No. 42 (in extenso noch nicht erschienen).

XXXII.

Der Schilddrüsenkrebs der Salmoniden (Edelfische).

Ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie des Carcinoms.

Von

Privatdozent Dr. L. Pick.

M. H.! Meine heutigen Demonstrationen knüpfen an einen Vortrag an, den ich vor $2^{1}/_{2}$ Jahren (6. Mai 1903) hier an nämlicher Stelle vor Ihnen gehalten habe. Ich hatte Ihnen damals auf Grund der Untersuchungen, die ich gemeinsam mit Herrn Kollegen Heinrich Poll zur Frage des Kaltblüter-Carcinoms teils im anatomisch-biologischen Institut der Universität, teils im pathologisch-anatomischen Laboratorium der Landau'schen Klinik durchgeführt hatte [1]), neben anderen Neubildungen bei Kaltblütern ein grosses krebsiges Kystom vom Hoden des japanischen Riesensalamanders (Kryptobranchus japonicus) gezeigt. Ein Jahr zuvor hatte Fräulein Dr. Marianne Plehn aus der bayerischen biologischen Versuchsstation für Fischerei (Münchener Institut des Herrn Prof. Dr. Hofer) Mitteilungen über bösartigen Kropf (Adeno-Carcinom der Thyreoidea) bei Salmoniden gemacht. Die Salmoniden oderEdelfische sind, wie ich zu Ihrer Orientierung bemerken möchte, eine Familie der Physostomen, d. h. derjenigen Fische, bei denen die Schwimmblase durch einen offenen Gang, den Ductus pneumaticus, mit dem Oesophagus oder Magen in Verbindung steht, und die Physostomen gehören als Unterordnung zu der grossen Ordnung der Teleostier oder Knochenfische. Zu den Salmoniden zählen der Lachs (Salmo salar), die Bach- und die Seeforelle (Trutta fario und lacustris), der Bachsaibling (Salmo fontinalis),

1) L. Pick u. H. Poll, Ueber einige bemerkenswerte Tumorbildungen aus der Tierpathologie, insbesondere über gutartige und krebsige Neubildungen bei Kaltblütern. Berliner klin. Wochenschr., 1903, No. 23—25.

die Regenbogenforelle (Salmo iridens) u. a. Die Mitteilung von Fräulein Dr. Plehn beschränkte sich auf sehr kurz gehaltene Angaben wesentlich des makroskopischen Verhaltens in einer dem Interesse der Fischzüchter dienenden Zeitschrift[1]) — ich lege Ihnen die betreffende Nummer zur Einsichtnahme hier vor. Aber die uns für die damalige Demonstration freundlichst überlassenen mikroskopischen Präparate Fräulein Plehn's von zwei derartigen Neubildungen bei Bachsaiblingen (Salmo fontinalis) liessen über die carcinomatöse Natur der Geschwülste keinen Zweifel. Es war darnach für die Fische sowohl wie für die Amphibien das Vorkommen des Carcinoms prinzipiell festgestellt[2]).

Bei meinen Bemühungen, diese krebsige Erkrankung der Edelfische im Landau'schen Laboratorium möglichst an eigenen Präparaten systematisch zu studieren[3]), stiess ich nun zunächst auf die einigermaassen unerwartete Tatsache, dass die im Hofer'schen Institut „selten" beobachtete Erkrankung[4]) anscheinend genau von nämlicher Art schon früher in gewissen Zuchtanstalten bei Salmoniden zum Teil in einer sehr unerwünschten Häufigkeit zur Beobachtung gelangt war, und dass bis in den Anfang der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts zurück Beschreibungen anscheinend derselben Affektion vorliegen,

---

1) Marianne Plehn, Bösartiger Kropf (Adeno-Carcinom der Thyreoidea) bei Salmoniden. Allgem. Fischerei-Zeitung, 1902, No. 7, S. 117 u. 118.

2) Von neuen Krebsfällen bei Fischen nenne ich ausser den in dieser Arbeit behandelten die von F. Dauwe und G. Penneman, Contributions à l'étude du cancer chez les poissons (zwei Goldfische [Carassius auratus] mit zwei bzw. einem Plattenepithelkrebs vor den Augen). Extrait des Annales de la Société de Médecine de Gand. Festschrift f. R. Boddaert; Original mir nicht zugänglich. — Eine Zusammenstellung von Sarkomen bei Fischen gibt Hofer in seinem Handbuch der Fischkrankheiten, München 1904, S. 301—308. Dazu kommt ein weiterer Fall von Spindelzellsarkom der Schwimmblase bei Gadus morrhua (Kabeljau), bei Bashford u. Murray, The significance of zoological distribution, the nature of the mitosis and the transmissability of cancer. Proceed. of the Royal Society, 1904, Vol. 73, S. 74 and Scientific reports on the investigations of the cancer research fund. London 1904, No. 1, S. 7 nebst Fig. 8 bzw. Fig. 3 und 4. Dieselben Autoren teilen an nämlicher Stelle auch die Beobachtung eines „malignen Adenoms der Bauchhöhle" bei einem „Gurnard" (Seehahn; Trigla gunardus) mit (S. 74 nebst Fig. 7 bzw. S. 7 nebst Fig. 1 und 3).

3) Eine Beihilfe zu diesen Untersuchungen wurde mir aus den Mitteln der Gräfin Luise Bose-Stiftung bewilligt, wofür ich dem hohen Kuratorium der Stiftung an dieser Stelle den schuldigen Dank abstatte.

4) Frl. Dr. Plehn hat ihrer damaligen Notiz in der Fischereizeitung eine ausführliche Darstellung bisher nicht folgen lassen.

in denen auch bildliche Darstellungen der makroskopischen und sogar der mikroskopischen Befunde nicht fehlen. Ich sage absichtlich „anscheinend". Denn es bleibt das unbestrittene Verdienst Fräulein Dr. Plehn's, den Charakter dieser Neubildung als Krebs der Schilddrüse zuerst richtig erkannt zu haben. Im Gegensatz zu Frl. Dr. Plehn sprechen die Vorbeobachter[1]) keineswegs von einem echt krebsigen Charakter der Erkrankung oder bringen selbst die Geschwulst dem mikroskopischen Befunde nach in ausdrücklichen Gegensatz zum Carcinom (vgl. u. Gilruth), und ferner stellen sie die genetische Beziehung der Neubildungen zur Schilddrüse nicht fest, obschon in den Beschreibungen der Geschwulstmorphologie gelegentlich die „kropfartige Vorwölbung der Kehlgegend" der Fische (s. u. Bonnet) eine Rolle spielt. Zumeist war auch, wie die Autoren selbst keineswegs verkennen, das zur Untersuchung vorliegende Material kein ausreichendes.

Zuerst hat, soweit ich sehe, R. Bonnet[2]) 1883 in seinen Studien zur „Physiologie und Pathologie der Fische" über eine eigenartige „Seuche" berichtet, die unter den Seeforellen (Trutta lacustris) der Fischzuchtanstalt zu Torbole am Gardasee von Mitte Februar bis Ende Juni nicht weniger als 3000 Fische vernichtete. Geschwülste am Boden der Mundhöhle und an den Kiemenblättern traten auf, die rasch wuchsen und zum Tode der Fische führten. Bei zwei frisch untersuchten Exemplaren stellte Bonnet in der Mundhöhle zu beiden Seiten der Zunge am ersten und zweiten Kiemenbogen erbsengrosse, breiig weiche, blaurote, glatte Geschwülste fest, ähnliche etwas kleinere confluierende Knoten ventral an den Kiemenbögen; zwei Abbildungen illustrieren diesen Befund. An drei später untersuchten, in Spiritus konservierten Köpfen waren die nämlichen Neubildungen vorhanden, nur waren hier ausschliesslich die Kiemen, das eine Mal auch nur einseitig, befallen, während die Geschwülste selbst bei einem Fisch Haselnussgrösse erreichten. Die mikroskopische Untersuchung ergab „nichts Charakteristisches". Bonnet vermerkt „einen epithelialen, oft röhrigen Bau, im Innern der Röhren eine feinkörnig geronnene Masse und zum Teil lymphoidzellähnliche Körper", die Bonnet für „Gregarinen" hielt.

1) Mit Ausnahme der Scott'schen Notiz vgl. u.

2) R. Bonnet, Studien zur Physiologie und Pathologie der Fische. Bayerische Fischereizeitung, München 1883, No. 6, S. 79 ff. Die Einsichtnahme in das Original wurde mir in der Bibliothek des deutschen Fischereivereins durch Herrn Geheimen Sanitätsrat Thorner, Vorstandsmitglied des deutschen Fischereivereins, in dankenswerter Weise vermittelt.

Mangels weiteren Materials bezeichnet Bonnet seine Untersuchungen selbst als „Stückwerk".

Es folgen dann Berichte aus verschiedenen englischen Salmonidenzüchtereien Neuseelands in den Clinton-, Christchurch-, Opoho-Teichen und der Masterton-Zuchtanstalt. Sie sind in den Reports of the New Zealand Department of Agriculture, Division of veterinary science 1901/1902, herausgegeben von I. A. Gilruth, zu finden. Herr Kollege E. F. Bashford, der Direktor des Imperial Cancer Research Fund in London, war so freundlich, mir das hier kaum erhältliche Original zugänglich zu machen. Ich lege auch dieses Ihnen hier vor, damit Sie zu sehen vermögen, was bisher von diesen Dingen bekannt war. Hier wird eine in den Reports für 1891 erschienene Notiz von Prof. Scott (Note on the occurence of cancer in fish) zitiert. Scott beobachtete eine unter den Fischen (American brook-trout, Salvelinus fontinalis) der Opoho-Teiche grassierende Form der Geschwulstbildung, die in der Mittellinie der Ventralwand des Pharynx den Ausgang zu nehmen schien und von dort stark auf die Kiemenbögen übergriff. Mikroskopisch fand Scott „all the stages of carcinoma". Zunächst erfolge eine Proliferation der Zellen der Drüsenacini — welches Organs ist nicht angegeben („adenomatöses Stadium"); dann werde die Wand des Acinus gesprengt, die Zellen wucherten frei heraus und infiltrierten das Stroma, „forming a true carcinoma".

Wilkie fand am 20. März 1902 in den Clinton-Teichen bei einem fünfjährigen Lachs (Salmo salar) „am dritten Kiemenbogen und den Kiemenblättchen" eine Neubildung, die den Scott'schen Befunden entspricht. Leider lässt die recht primitive Abbildung des Tieres (Reports S. 312) kaum etwas Näheres erkennen.

Ayson beobachtete die „gill-disease" bereits 1890 an drei Exemplaren von American brook-trout (Salvelinus fontinalis), später bei der Regenbogenforelle (S. iridens), 1896 beim „Loch Leven" (S. Levenensis), und zwar regelmässig in einem bestimmten Prozentsatz der mindestens dreijährigen Brut (vergl. auch unten). Das war auch in den folgenden Jahren — 1898 und 1902 werden ausdrücklich ziffernmässig angeführt (siehe unten) — der Fall. Immer wieder war in den Brutteichen bestimmter Zucht-

anstalten bei bestimmten Salmonidenarten die „gill-disease“ zu beobachten. Die Krankheit war hier endemisch[1]) geworden.

Durch Ayson erhielt Gilruth 1902 drei Exemplare von Salmo iridens aus der Masterton Hatchery mit je einem symmetrisch nach beiden Seiten der Kiemenspalten entwickelten zartroten weichen Tumor vom Umfang einer grossen Wallnuss. Jede Tumorhälfte schien von der Ventralfläche der Spitze des zweiten Kiemenbogens ausgegangen zu sein. Die Neubildungen waren auf den ersten und zweiten Kiemenbogen ausgedehnt und hatten die Kiemenblättchen fast bis zum freien Rand entfaltet, so dass nur ein schmaler Saum der Franzen übrig blieb (bunte Abbildung des Tumorsitus nach Entfernung der Kiemendeckel l. c.). Mikroskopisch: Ueber der Geschwulst an der Oberfläche einige Schichten Plattenepithel. Es folgt eine fibröse Kapsel, aus der Trabekel nach innen abzweigen, wo sie mehr oder minder unregelmässige „Alveolen“ formieren. Die kleineren Alveolen imponieren als Schlauchquerschnitte, sind mit cylindrischen oder kubischen Zellen ausgekleidet, die grösseren enthalten eine unregelmässig angeordnete Wandschicht von pallisadenförmigen Zellen und central kubische, mehr oder weniger degenerierte Elemente. Die Kapsel und das Stromamaschenwerk führen weite dünnwandige Blutgefässe. Blutungen (per rhexin) sind häufig zu finden. An vielen Stellen erinnern die beiderseits mit „columnar cells“ besetzten verzweigten zarten Fibrillenzüge einigermaassen an die Aeste des gewöhnlichen Farrenkrautes („the fronds of the common fern“). Nach den für die Neubildungen der Mammalia gültigen Normen sind nach Gilruth diese Geschwülste unter die Rubrik „Epitheliom“, „as distinguished from carcinoma“, einzureihen. Soviel an den zwei beigefügten Mikrophotogrammen zu ersehen ist, führen die Alveolen eine einfache wandständige Cylinderzellschicht. Die centrale Füllung der Alveolen erscheint als einfach abgestossenes Material. Gegenüber der Auffassung Scott's betont Gilruth, dass auch die kleineren acino-tubulären Formationen, ebenso wie die grösseren unregelmässigen aus völlig neugebildetem Epithel hervorgingen; ferner sei in den Scott'schen Tumoren ein weit reichlicheres Bindegewebsgerüst vorhanden gewesen. Doch hatte Gilruth leider („unfortunately“) nicht Gelegenheit, die verschiedenen Stadien der Krankheit zu studieren.

---

1) Betreffs der „endemischen“ Verbreitung siehe auch meine Diskussionsbemerkung, Berliner klin. Wochenschr. übernächste Nummer.

Schliesslich hat, wie aus einer kurzen Notiz in den Berichten des schon oben zitierten Cancer Research Fund (No. 1, S. 9) hervorgeht, Carrington Purvis bereits 1888/89 in den Solway Fisheries, Scotland, Fälle von „Forellencarcinom" am Pharynx der Tiere (l. c. S. 36) beobachtet.

Ganz gewiss passten diese Befunde und Beschreibungen — unbeschadet der abweichenden persönlichen Auffassung der einzelnen Beobachter — gut zu dem Plehn'schen Thyreoideacarcinom bei Salmoniden, und so entstand unmittelbar die, wie Sie zugeben werden, theoretisch und praktisch gleich interessante Frage: Sind diese zum Teil in endemischer Verbreitung auftretenden Neubildungen an der Kehlgegend der Salmoniden mit dem Plehn'schen in sporadischen, seltenen Fällen beobachteten Schilddrüsenkrebs der Edelfische identisch? Mit kurzen Worten: Gibt es ein endemisches Schilddrüsencarcinom bei Salmoniden?

Nun, m. H., ein solches endemisch auftretendes Carcinom der Schilddrüse bei den Salmoniden existiert in der Tat. Das, was wir Ihnen heute hier zu zeigen beabsichtigen, soll für diese These auf der Grundlage eines grösseren anatomischen Materials den Beweis erbringen[1]) und Ihnen die besonderen Eigenschaften des endemischen Schilddrüsencarcinoms der Salmoniden demonstrieren.

Einer der difficilsten Punkte bei der Aufklärung der Frage, die uns in den letzten $2^1/_2$ Jahren beschäftigte, war, das Material zu besorgen. Es stellte sich nämlich durch Umfrage bei den hervorragendsten Forellenzüchtern, denen jährlich viele Tausende dieser Fische durch die Hände gehen, heraus, dass die Affektion in Nord- und Mitteldeutschland total unbekannt war[2]) und dass auch in den süddeutschen, insbesondere

1) E. F. Bashford's und J. A. Murray's Abbildungen zum Adenocarcinoma of trout (l. c. S. 69, Fig. 1 und Taf. 2, Fig. 1—6) betreffen ausschliesslich celluläre Vorgänge (somatische und heterotype Mitosenformen). In den Reports (l. c.) No. 1, S. 9 bringt Fig. 5 die Abbildung eines Schnittes von „Adeno-carcinoma. Trout. Invading branchial arch. Destruction of striped muscle and commencing disintegration of hyaline cartilage". Die Geschwulstzellen formieren hier einfache Tubuli. Von einer genaueren Beschreibung der im englischen Komitee bei Vertebraten überhaupt beobachteten Tumoren, unter denen auch von Gilruth geliefertes Salmonidenmaterial (S. 9 oben) sich befindet, wird ausdrücklich abgesehen (l. c. S. 10 Abs. 3).

2) Zu besonderem Dank bin ich für die mir freundlichst erteilten Auskünfte und Hinweise den Herren Jaffé - Sandfort, Lincke - Tharandt, Dr. von dem Borne - Berneuchen und dem Sachverständigen der Fischerei-

auch in den im Arbeitsgebiet des Münchener Institutes liegenden bayerischen Zuchtanstalten die Fälle nur höchst sporadisch zur Beobachtung gelangten.[1])

Aus den englischen Züchtereien in Neuseeland erkrankte Tiere zu erhalten war um so weniger aussichtsvoll, als das englische Kolonialamt zugunsten des Cancer Research Fund seine gesamten Kolonialbeamten für das einschlägige Material mobil gemacht hatte; auch an alle zu englischen Instituten in Beziehung stehenden Biologen war von privater englischer Seite die Aufforderung ergangen[2]), alles etwaige Material bösartiger Neubildungen bei niederen Vertebraten und Avertebraten[3]) anzuhalten.

In dieser ziemlich schwierigen Lage war ich um so mehr erfreut, als sich durch die mit grosser Liebenswürdigkeit und Ausdauer betriebene Vermittlung meines Freundes, Herrn Dr. Edgar Shifferstine, eine grosse überseeische Züchterei bereit erklärte, mir das Material für eine systematische Untersuchung dieser Krankheit zur Verfügung zu stellen, und ich möchte dankbarst anerkennen, dass sie diesem Anerbieten in einer ausgedehnten, höchst bereitwilligen Weise entsprochen hat. Die Anstalt fordert als wesentlichen Zoll des Dankes von mir, dass ich den Schleier ihrer Anonymität nicht lüfte, und Sie werden, m. H., verstehen, dass ich diesem mir sehr dringend geäusserten Wunsche entspreche.

Der in dieser Anstalt gezüchtete Fisch ist der American brook-trout, ein Salmonide, der bei dem zu Zuchtzwecken unternommenen Export amerikanischer Salmonidenarten 1879 auch nach Deutschland gelangte. In den Vereinigten Staaten von Nordamerika findet sich der brook-trout in grosser Verbreitung, in allen Nordstaaten der Union östlich von den Rocky Mountains,

---

kommission der Landwirtschaftskammer Hannover, Herrn Giesecke verpflichtet, sowie insbesondere auch Herrn Dr. Walther Cronheim, Assistenten des tierphysiologischen Institutes der landwirtschaftlichen Hochschule Berlin (Prof. N. Zuntz), zu dessen Ressort die Beschäftigung mit fischkulturellen und fischphysiologischen Fragen gehört.

1) So war in der grossen E. Weber'schen Züchterei Sandau bei Landsberg am Lech (Brief vom 12. VII. 1903) und in der von Dr. Schillinger geleiteten Züchterei des bayrischen Landesfischerei-Vereins im Starnberger See (Brief vom 17. V. 1902) über diese Krankheit der Salmoniden Nichts bekannt.

2) Vergl. Reports l. c. No. 1, S. 10.

3) In den Proc. Acad. Nat. Sciences, Philadelphia, 1887, wurde von Ryder eine grosse Geschwulstbildung bei einer Auster beschrieben, wie ich den Reports No. 2, Part II, S. 1 und 2 entnehme.

nach Süden in den Gebirgsregionen bis zum Staate Georgia; ferner nach Norden hin auch im britischen Nordamerika in allen Gewässern, welche in den Atlantischen Ozean resp. die Hudsons-Bay einmünden[1]). Der Fisch hat sich seit damals in Deutschland höchst erfolgreich eingebürgert und ist mit unserem Bachsaibling (Salmo fontinalis) identisch.

Die Fische mit Geschwülsten an der Kehlgegend, die dort bei einem bestimmten Prozentsatz der Brut (s. darüber u.) sich zu entwickeln pflegen, wurden zufolge meiner Anweisung frisch nach Eröffnung des Bauches unmittelbar in 10proz. Formalinlösung übertragen und später an mich eingesandt. Sie verloren dabei zwar die schöne Farbe ihrer bunten Hautpigmente, wurden aber so im übrigen vorzüglich konserviert. Sie werden die Eigenschaften dieser eigenartigen Neubildungen am besten an dieser ausgewählten Reihe unserer Fische wahrnehmen können, die wir Ihnen hier vorlegen. An den teils in toto, teils in Medianschnitten oder Horizontalschnitten[2]) des Kopfes konservierten Exemplaren werden Sie alle Eigentümlichkeiten in Aussehen, Lokalisatien und Verbreitung der Geschwülste selbst feststellen können.

Fisch 1 (sign. C.[1]), 26 cm lang, männl. Die ganze Kehlgegend ist ventralwärts durch eine im ganzen reichlich wallnussgrosse rundliche Neubildungsmasse von gelblich-weisser, hier und da schwärzlich pigmentierter glatter Oberfläche vorgebaucht. Ganz vorn in der Medianlinie setzt sich eine bohnengrosse, rundlich-knollige Vorwölbung von der Hauptmasse etwas ab. Sie liegt mit ihrer ventralen glatten Oberfläche teils unmittelbar unterhalb der Hautfalte, in welcher die beiderseitigen Kiemendeckelränder median sich vereinigen, teils wird die Falte emporgehoben, auf's Aeusserste verdünnt, so dass die gelblich-weisse Oberfläche hier eine schwärzlich-gesprenkelte zarte Pigmentierung erhält.

Die Geschwulstmasse drängt sich von der Mittellinie beiderseits symmetrisch zwischen die medialen Abschnitte des zweiten, dritten und vierten Kiemenbogens, welche dadurch weit gespreizt werden. Auch hier ist die Geschwulstoberfläche glatt, bis auf den leicht warzig beschaffenen Abschnitt zwischen dem zweiten und dritten Kiemenbogen. Die Kiemenblättchen sind dabei von den Stützknorpeln der Kiemenbögen weit abgehoben, reiten gleichsam auf der Geschwulstoberfläche. Nach der Medianebene zu sind sie stark verkürzt und atrophisch.

Die dreieckige nach vorn zugespitzte Muskelmasse zwischen den Kiemendeckelrändern ist stark vorgebaucht, die proximalen Endsehnen sind in Neubildungsmasse verschwunden. Der Pharynxboden ist kleinwarzig, namentlich über dem Ansatzbereich des zweiten und dritten Kiemenbogens.

---

1) Vgl. Bayerische Fischerei-Zeitung, München, 1883, No. 1 ff.: Amerikanische Salmoniden in Deutschland.

2) Unter Horizontalschnitten verstehe ich diejenigen, die senkrecht zur Längsachse des Fisches angelegt sind.

Auf dem Medianschnitt erscheint als Centrum der ganzen Neubildung eine 20 : 15 mm von vorn nach hinten, resp. dorsoventral messende, für das blosse Auge leidlich gut umkapselte Geschwulstmasse; sie ist gelblich-weiss homogen, an einigen Stellen auch feinporös. Ihr vorderer Pol entspricht etwa einer durch den Ansatz des ersten Kiemenbogens gelegten Ebene, ihr hinterer reicht noch über den Ansatz des vierten Kiemenbogens etwas nach hinten und tritt bis an den Herzbeutel heran. Die aufsteigende Aorta (der Kiemenarterienstamm) wird dicht hinter dem Bulbus von der Geschwulstmasse umklammert, stark komprimiert.

Wie leicht feststellbar, ist die Neubildung aber auch über den Bereich der Kapsel in die Umgebung diffus vorgedrungen: weissliche homogene Geschwulstmasse schiebt sich nach vorn gegen den hinteren Abschnitt des Zungenbeins und in die Zungenwurzel selbst, nach unten ventralwärts in den vordersten abgesetzten medianen Geschwulstknoten übergehend, und dringt zwischen den medialen Teilen der Kiemenbögen geschlossen gegen den Pharynxboden vor, so dass hier oberhalb des Niveaus der Kiemenbogenknorpel eine dicke homogene weissliche Neubildungsschicht die Mucosa substituiert. —

Fisch 2 (sign. A.[8]), 27 cm lang, männl. Ventrale Vortreibung der ganzen Kehlgegend durch eine im Ganzen über pflaumengrosse rundliche Neubildung. Diese, beiderseits die Kiemendeckel abspreizend, drängt sich von der Mittellinie aus mit glatter, weisslich-gelber Oberfläche beiderseits symmetrisch zwischen die medialen Teile des ersten und zweiten, zweiten und dritten sowie des dritten und vierten Kiemenbogens, nach hinten über den letzteren noch weit ausladend. Die Ansatzstücke des zweiten und dritten Kiemenbogens teilen dabei durch furchenartigen Eindruck die Neubildung in drei entsprechende Segmente.

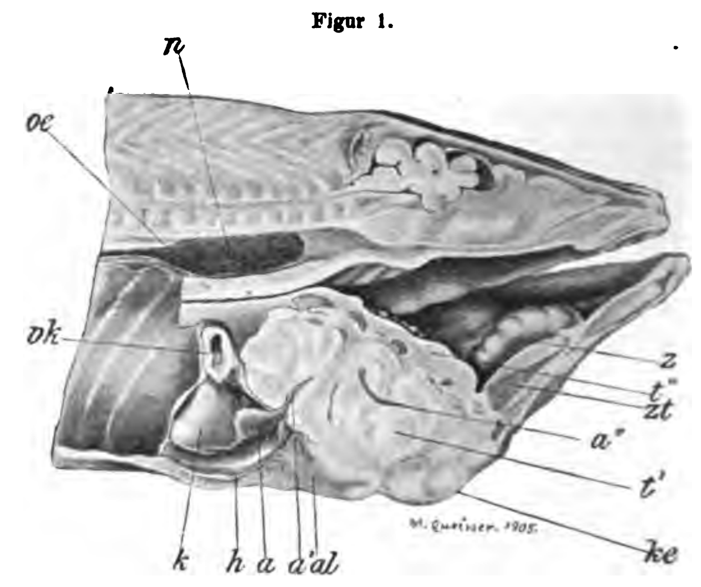
Die Kiemenblättchen werden zum Teil weit vom Stützknorpel der Kiemenbögen abgehoben, sind auf die Convexität der Geschwulstoberfläche gedrängt.

Der vordere Abschnitt, der besonders stark kuglig unterhalb der Verbindungshautfalte der Kiemendeckel vorspringt, ist auch noch unter diese Falte nach vorn hin fortgesetzt und drängt sie stark ventralwärts vor.

Warzige, granuläre, derbe, gelbliche Geschwulstknötchen erheben sich, namentlich vorn, am Pharynxboden. Der Medianschnitt (s. Fig. 1) zeigt eine bedeutende, 85 : 20 mm in antero-posteriorer bzw. dorso-ventraler Richtung messende Neubildungsmasse t′ von knolliger Zusammensetzung und weisslicher, grösstenteils homogener Beschaffenheit; nur vorn unten ist ein umschriebener Abschnitt feinporös. Der hintere Abschnitt tritt unmittelbar an den Herzbeutel h. Der hintere obere Abschnitt wölbt sich stark in diesen vor, an einer Stelle mit der parietalen Serosa desselben fest verwachsen; der hintere untere Teil ist gegen die ventrale Muskulatur a l deutlich abgegrenzt. Vorn unten (ke) aber ist letztere diffus von Geschwulstmasse infiltriert und samt den Sehnen, die von ihrem Insertionspunkt weit abgedrängt sind, zerstört. Nach oben hin diffuses Vordringen der Neubildung t″ zum Pharynxboden, der von einer mächtigen Geschwulstschicht infiltriert ist; an Stelle der granulären Erhebungen liegt letztere zum Teil 4 mm dick über dem Niveau der Kiemenbogenknorpel. Geschwulstmasse umwuchert diffus das distale Ende des Zungenbeins (zt ist ein Teil desselben) und dringt in das submucöse Fettgewebe des hinteren Abschnittes der Zunge z. Die aufsteigende Aorta ist hinter dem Bulbus (a) von Geschwulstmasse dicht ummauert (a′) und im weiteren Verlauf (a″) durch die Neubildung stark bogig verzogen. —

Fisch 3 (sign. A.[2]), 24 cm lang, männl. Die vordere Hälfte des Kopfteils ist durch einen etwa in der Pharynxmitte geführten Horizontal-

Figur 1.



Salmo fontinalis. Fisch 2 (sign. A[9]). Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Kopf auf dem Medianschnitt: t' Geschwulstmasse zwischen den Ansätzen der Kiemenbögen gegen den Pharynxboden vorgedrungen, der diffus infiltriert ist (t''); granuläre Erhebungen an der Oberfläche. Diffuses Vordringen nach vorn unter ke; al comprimierte ventrale Muskulatur; h Herzbeutel; k Kammerabschnitt; vk von diesem abgeschnittener Vorkammerabschnitt des Herzens; a Aortenbulbus; a' comprimierter, a'' comprimierter und verzogener Teil der Aorta; z Zunge; zt Zungenträger (Teil des Zungenbeins); n Niere; oe Oesophagus. Natürliche Grösse.

schnitt (also senkrecht zur Längsachse des Tieres) abgetragen und für die mikroskopische Untersuchung (s. u.) verbraucht. Hier ragte die Neubildung, welche den Mundhöhlenboden diffus infiltrierte, in der Medianlinie mit einem halberbsengross knolligen Abschnitt über das Niveau der Schleimhaut frei in die Mundhöhle. Die Kiemendeckel sind beiderseits abgeschnitten.

Auf dem Durchschnitt des anderen Kopfteils (Kehlteils) sieht man eine 18 : 18 mm messende Geschwulstmasse von groblappigem Bau und weisslichem, teils homogenen, teils feinporösen Gefüge. Nach oben dringt sie — abgeplattet — bis unmittelbar an den Mundhöhlenboden, nach unten wölbt sie die ventrale Muskulatur vor; gegen diese ist sie makroskopisch wohl begrenzt. Nach hinten und seitlich drängt sie sich mit glatter, gelblicher Oberfläche bilateral symmetrisch zwischen den zweiten und dritten und mit je einem besonderen buckligen Auswuchs zwischen den dritten und vierten Kiemenbogen hinein, so dass besonders die vierte Kiemenspalte eingeengt ist und die Blättchen des vierten Bogens weit vom Knorpel abgespreizt sind. Die distalen Buckel der Geschwulstmasse sind ziemlich stark in den Herzbeutel vorgebaucht. Die aufsteigende Aorta verschwindet bald hinter dem Bulbus in der Neubildung. Der hintere Pharynxabschnitt ist glatt. —

Fisch 4 (sign. D. [19]), 80 cm lang, kräftig, männl. Die mediale Hautbrücke zwischen den beiderseitigen Kiemendeckelrändern rk ist genau in der Mittellinie durchbrochen von einem stark vorspringenden, fast 1 cm im Durchmesser haltenden, rundlichen Neubildungsknoten t (s. Fig. 2). Seine im vorderen Abschnitt ganz helle, glatte, gelbliche, freie Oberfläche kontrastiert lebhaft gegen die dunkelpigmentierte Haut, durch die er hindurchgewachsen ist; auf den hinteren Teil geht noch etwas grauschwarze Pigmentierung resp. verdünnte Epidermis über. Die ventrale Muskelmasse (v m) mit ihrem proximalen Sehnenansatz (s) ist äusserlich intakt. Der Mundhöhlenboden ist glatt.

Figur 2.

Salmo fontinalis. Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Kopf von unten gesehen. Fast $^2/_3$ der natürlichen Grösse. Fisch 4 (sign. D. [19]). Die mediale Hautbrücke zwischen den beiderseitigen Rändern der Kiemendeckel rk ist von Geschwulstmasse knotig (t) durchbrochen; uk Unterkiefer; vm ventrale Muskelmasse; s Sehnen; ki Kiemenblättchen; br Brustflossen.

Der vorn durchgebrochene Knoten stellt sich als vorderer Auswuchs einer im Ganzen wallnussgrossen medial, symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie gelegenen Geschwulstmasse dar.

Sie ragt knollig zwischen die medianen Ansätze des dritten und letzten Kiemenbogens sowie in die vierte Kiemenspalte; die Blättchen des vierten Kiemenbogens sind abgehoben.

Auf dem von unten her bis in den Mundhöhlenboden geführten Medianschnitt zeigt sich ein weissgelbliches homogenes Parenchym von knolliger Zusammensetzung, das den Mundhöhlenboden in mächtiger Schicht diffus infiltriert; oberhalb des Niveaus der Kiemenbögen misst die Neubildung ca. 8 mm an Dicke.

Der hintere Pol der Geschwulstmasse ist in den Herzbeutel mässig vorgewölbt, der auf den Bulbus folgende Abschnitt der Aorta beträchtlich komprimiert. Gute Begrenzung gegen die ventrale Muskelmasse.

An dem medialsten Abschnitt der Aussenfläche des ersten Kiemenbogens rechts eine linsengrosse, links eine doppeltlinsengrosse, weissgelbliche, rundliche Verdickung, in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem vordersten Teil der Neubildung. —

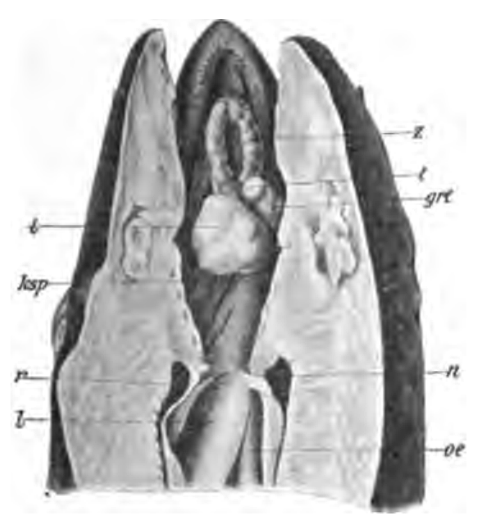
Fisch 5 (sign. C. [8]), 30 cm lang, männl. Hier ist die mediale Hautbrücke zwischen den beiden ventralen Rändern der Kiemendeckel frei. Dicht darunter wölbt sich — anscheinend in der Mittellinie — (s. Fig. 3) ein fast kirschgrosser graugelblicher Geschwulstknoten t mit kleinem linksseitigen Ansatz t' vor. Auf seiner Kuppe ein tiefes rundes Ulcus mit ziemlich scharfem unterminierten Rand. Auf dem Durchschnitt in dem homogenen weissgelblichen Geschwulstparenchym mehrere linsengrosse, dunkle, etwa verwaschsene Flecke (Nekrosen). Tatsächlich ist diese Neubildung, wie die weitere Untersuchung ergibt, nicht median entwickelt, sondern wesentlich rechts von der Mittellinie. Sie drängt hier sich zwischen die mediane Insertion der drei vorderen rechten Kiemenbögen; andrerseits schiebt sie die ventrale Muskelmasse mit der sehnigen Insertion linkswärts, indem sie dabei in Muskel und Sehnen infiltrierend vordringt, und verbreitet sich weiter knollig, die Medianlinie

Figur 3.

Salmo fontinalis. Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Kopf von unten gesehen. Fast $^2/_3$ der natürlichen Grösse. Fisch 5 (sign. C.[5]); (vergl. auch Fig. 4). Mediale Hautbrücke frei. Unterhalb derselben scheinbar median (in Wirklichkeit rechts) gelegener Geschwulstknoten t mit tiefem runden Ulcus auf der Oberfläche; t' kleiner linksseitiger Auswuchs; andere Bezeichnungen wie in Fig. 2.

überschreitend, in continuo auch nach links zwischen den Ansatz des ersten und zweiten Kiemenbogens bis zum Mundhöhlenboden. Unmittelbar von diesem Geschwulstabschnitt aus ist es zu einem voluminösen freien Durchbruch der Mucosa gekommen (s. Fig. 4). Hier überlagert eine kirschgrosse rundliche unregelmässig-knollige, an der Oberfläche und auf dem Durchschnitt gelblich-homogene Geschwulstmasse t die medialen Abschnitte der drei vorderen Kiemenbögen, sowie fast die ganze vordere Hälfte des Copulaestückes. Nur ein schmaler Saum rechts und der allervorderste mediane Abschnitt des Copulaestückes sind von der Neubildung nicht überdeckt. Der breite kurze Stiel der letzteren drängt aus der ersten linken Kiemenspalte und ihrer Umgebung heraus und geht hier in das ventrale Geschwulstmassiv über; durch die starke Verbreiterung dicht oberhalb der kurzen dicken Insertion erscheint die knollige Masse im ganzen etwa pilzförmig. Auch der von der letzteren nicht über-

Figur 4.



Salmo fontinalis. Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Fisch 5 (sign. C.[8]); (vgl. Fig. 3). Der Kopf ist von oben her sagittal, etwas links von der Mittellinie, bis in Mundhöhle und Pharynx gespalten. Fast $^2/_3$ der natürlichen Grösse. t knollige Geschwulstmasse, frei in den Pharynx ragend; grt körnige Geschwulstwucherung; t' Geschwulstknoten; ksp Kiemenspalte (zweite!); z Zunge; r und n Nieren; l Leber; oe Oesophagus.

lagerte vordere mediane und vordere rechte Abschnitt der Kehlgegend trägt körnig-warzige Wucherungen (grt); ganz vorn dicht an der Zungenbasis ein kleinerbsengrosser stark prominierender Knoten t'. Diese Neubildungen erscheinen als vorgeschobene Ausläufer der grossen linksseitigen Geschwulstmasse (Fig. 4, t). —

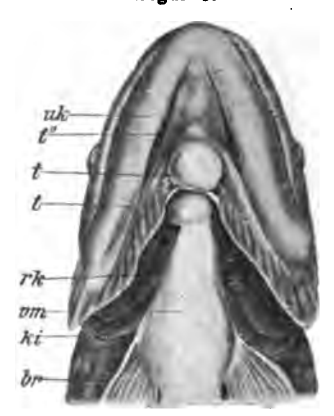
Fisch 6 (sign. D.[5]), 29 cm lang, männl. Hier sind zwei getrennte ventrale Knoten (Fig. 5 oberes t und unteres t) an der Kehlgegend genau in der Mittellinie entwickelt (Fig. 5).

Der vordere, fast bohnengross, bricht durch das mediane Verbindungsstück der Kiemendeckelränder (r k) und ragt knollig frei, mit heller graugelblicher Oberfläche in scharfem Kontrast über die blaugraue Epidermis der Umgebung; auf den hinteren basalen Abschnitt erstreckt sich die dunkle Pigmentierung auch noch ein wenig hinüber. Ein halberbsengrosser Geschwulstteil t'' schiebt sich in continuo in der Medianlinie proximalwärts unter die Epidermis und hat auch diese in linsengrossem Umfang bereits durchbrochen.

Der zweite, gleichfalls fast bohnengrosse (unteres t) mit gelblicher glatter Oberfläche substituiert die Spitze der ventralen Muskulatur vm nebst den Sehnen. Auf die Insertionen der Kiemenbögen greift er seitlich nicht nennenswert über, weder nach rechts noch nach links. Mundhöhlenboden glatt. —

Fisch 7 (sign. A.[6]), 25 cm lang, männl. Der ganze mediale Abschnitt zwischen den Ansätzen der beiderseitigen Kiemenbögen ist durch Geschwulstmasse diffus infiltriert, stark verbreitert und zwischen den

Figur 5.



Salmo fontinalis. Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Kopf von unten gesehen. Fast $^2/_3$ der natürlichen Grösse. Fisch 6 (sign. D.[3]). Oberes t Geschwulstknoten, der die mediale Hautbrücke durchbricht; t'' nach vorn vorgeschobener, durch die Epidermis brechender Ausläufer; unteres t Geschwulstknoten, der die Sehnen der Muskulatur substituiert hat; andere Bezeichnungen wie in Fig. 2.

freien medialen Rändern der seitwärts gedrängten Kiemendeckel breit vorgewölbt. Der vorderste Teil der ventralen Muskelmasse ist durch die Neubildung vorgedrängt; von den Sehnen ist Nichts zu sehen. Ganz vorn tritt durch das mediale Verbindungsstück der Kiemendeckel ein halberbsengrosser gelblicher Knoten frei hervor, ein Ausläufer der Hauptmasse. Auf dem Medianschnitt ist letztere (trotz Formalinhärtung) weich, gelblich, homogen, vorn an einer Stelle feinporös; die ventrale Muskelmasse ist, wie jetzt feststellbar, in den äussersten Lagen zum Teil erhalten.

Diffuses Vordringen der Neubildung in den Mundhöhlenboden.

Vorn median am hinteren Rand der Insertion der ersten Kiemenbögen ein linsengrosser knopfförmiger Durchbruch.

Was die seitliche Ausdehnung der Tumormasse auf und zwischen die Insertionen der Kiemenbögen anlangt, so schiebt sie sich jederseits zwischen den zweiten und dritten wie den dritten und vierten Bogen. Die Blättchen des zweiten, dritten und vor Allem die des vierten sind im medialen Abschnitt vom Stützknorpel abgedrängt und reiten jederseits frei auf der Geschwulstoberfläche.

Ein platter, ganz diskreter gelblicher Knoten sitzt aussen am freien Rand des linken zweiten Kiemenbogens ohne makroskopischen Zusammenhang mit der medialen Tumormasse. —

Fisch 8 (sign. B.[3]), 24 cm lang, männl. Gelbliche oberflächlich glatte Tumormasse, in diffuser Weise medial und ventral im ganzen Bereich zwischen den Ansätzen der beiderseitigen Kiemenbögen entwickelt und breit nach aussen zwischen den freien Rändern der Kiemendeckel vorgewölbt.

Die gesamte Geschwulstmasse nebst den Kiemenweichteilen wird entfernt, zugleich auch der vorderste Teil der vorgebauchten Muskulatur samt Sehnenansatz.

Ein gleiches Präparat von einem normalen Saibling (sign. A.[7], 25,5 cm lang, männl.), wird zum Vergleich hergestellt. Hier lassen sich die genannten weichen Teile ohne jede Schwierigkeit ablösen. Bei dem erkrankten Fisch ist dagegen im ganzen Bereich der medialen Abschnitte der Kiemenbögen und der entsprechenden Copulae die weissliche Geschwulstmasse untrennbar fest mit dem knorpligen und knöchernen Stützgerüst verbunden, in dessen Gewebe eingefressen, die Festigkeit im Ganzen, wie leicht (Aufdrücken mit einer Sonde oder dergl.) feststellbar, vermindert. —

Fisch 9 (sign. C.[4]), 22 cm lang, männl. Beide Kiemendeckel nebst den hinteren Abschnitten beider Unterkiefer sind abgetragen.

Links von der Mittellinie eine rundliche kirschgrosse gelbliche Geschwulst mit glatter Oberfläche. Diese drängt sich breit zwischen die medialen Abschnitte des zweiten und dritten Kiemenbogens, so dass diese weit voneinandergespreizt werden. Der erste Kiemenbogen ist unbeteiligt, während der Ansatz des vierten noch ein wenig nach hinten aussen verschoben wird.

Auch nach der Mundhöhle zu spreizt sich die Neubildung aus der zweiten Kiemenspalte mit einem schmäleren Abschnitt flach hervor. Die rechte Seite des Kiemenapparates, überhaupt das rechts von der Medianlinie gelegene Gebiet, ist vollkommen unbeteiligt. —

Fisch 10 (sign. A.[11]), 24 cm lang, weibl. Erbsengrosser Geschwulstknoten, der mit flacher Vorwölbung das mediale Verbindungsstück der ventralen Kiemendeckelränder frei durchbricht. Seine Oberfläche ist graugelblich, leicht zerklüftet.

Unmittelbar distal davon mehr in der Tiefe ein etwa ebensogrosser glatter weissgelblicher Knoten in der Mittellinie an der Stelle der Sehnen des ventralen Muskelbündels. Er greift, zumal links, etwas auf den medialen Ansatz des zweiten und dritten Kiemenbogens über, sich auch zwischen diese selbst ein wenig eindrängend. Auf dem Durchschnitt ist die Geschwulstmasse solide, gelblich, homogen. Die beiden Knoten hängen zusammen. —

Sämtliche Fische wurden von mir genau seziert. Makroskopische Geschwulstbildungen ausser den genannten wurden nicht gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung wurde zum Teil auf grossen, durch die ganze untere Kopfhälfte und den Herzbeutel samt Herz gelegten Sagittalschnitten, teils auf Horizontalschnitten durch die untere Kopfhälfte vorgenommen; teils wurden verschiedene Stücke aus den Geschwülsten excidiert.

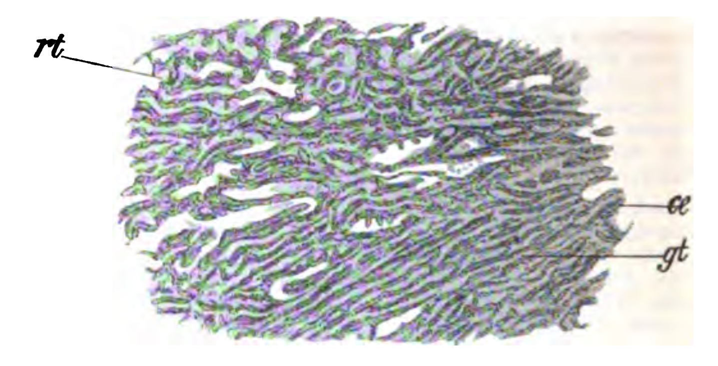
Soweit es sich um die sehr grossen Schnitte handelte, wurden die Köpfe in 5proz. wässeriger Salpetersäure-Lösung mit nachfolgender Neutralisation in 5proz. Natrium sulfuricum-Lösung (Schaffer) entkalkt und dann in Celloidin eingebettet. Für die Untersuchung der Neubildungssubstanz selbst zog ich Paraffineinbettung vor; hier gelang es leicht, auf 5 μ Schnittdicke herunterzukommen. Färbung mit Hämalaun, van Gieson, Karmin, auf Elastin nach Weigert etc.

Fisch 1 (sign. C.[1]). Zur Untersuchung kam die linke Kopfhälfte samt Herzbeutel und Herz in toto auf Sagittalschnitten.

Die histologische Zusammensetzung des Geschwulstgewebes ist, wie die Durchsicht mit ganz schwachen Vergrösserungen leicht ergibt, keine einheitliche. Teils beherrscht ein exquisit drüsiger Charakter das Bild, teils findet sich eine ausgesprochen follikuläre oder mikrocystische Zusammensetzung des Geschwulstparenchyms (vergl. Fig. 6, 7).

Was zunächst die drüsigen Abschnitte anlangt (Fig. 6), so bestehen

Figur 6.



Salmo fontinalis. Fisch 1 (sign. C.[1]). Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Leitz, Oc. 1, Obj. 1, Tub.-Länge 170 mm.
Rein adenomatöser Abschnitt; enge, teils gestreckte (gt), teils regenwurmartig geknäuelte (rt) Tubuli mit einschichtigem Cylinderepithel (ce); Stroma auf Blutkapillaren reduziert.

diese aus einfachen, oft verzweigten, äusserst engen Tubulis, die teils gestreckt (gt), teils unregelmässig gewunden in regenwurmartiger Knäuelung (rt) dicht beieinander gelagert sind. Das Stroma zwischen ihnen ist grösstenteils auf zarte Capillaren reduziert. Die allerwärts einschichtigen cylindrischen Epithelzellen (ce) mit ihrem trüben Plasma und den meist mehr basal gerückten, ziemlich stark gefärbten ovalen Kernen stehen dos à dos.

Ist das Stroma etwas reichlicher, so zeigt es zarte Züge von Bindegewebsfibrillen mit stark gefärbten kleinen runden oder spindligen Kernen. Meist sind die Schläuche leer; andere führen im Lumen mehr oder weniger reichlich feinkörnige oder feinfädige Massen und abgestossene erhaltene, gequollene oder zerfallende Epithelien.

Die follikulären Abschnitte (vergl. Fig. 7) sind aus geschlossenen Epithelbläschen (fo) von kugeliger, länglicher oder auch ein wenig unregelmässiger Form zusammengesetzt. In manchen Abschnitten erreichen die cystisch gedehnten Räume makroskopische Dimension (über 1 mm Durchmesser); so in den schon makroskopisch feinporösen Abschnitten. Auch hier ist das auskleidende Epithel einschichtig, wenn auch meist etwas stärker abgeflacht, auch hier das Stroma meist auf zarte Blutkapillaren beschränkt, nur zum Teil bindegewebig-fibrillär, mit kleinen runden und spindligen Kernen, auch hier der Bläschenraum vielfach leer oder von abgestossenem Zellmaterial oder feinkörniger Masse mehr oder weniger erfüllt. Eine ganze Anzahl von kleinen und grösseren Follikeln enthält aber auch einen homogenen hyalinen, bei van Gieson leuchtend rot, orange oder auch mehr gelborange gefärbten Inhalt (vergl. Fig. 7, co).

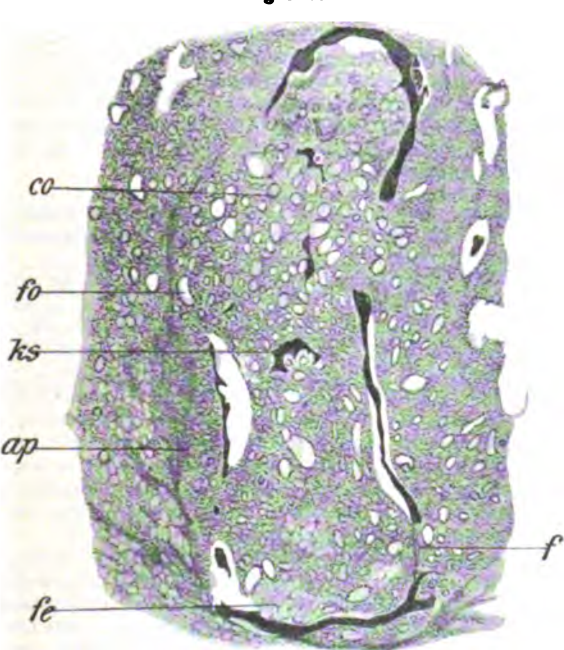
Neben diesen beiden Grundtypen des Geschwulstgewebes, dem rein adenomatösen und dem rein follikulären, entstehen weitere histologische Formen des Geschwulstparenchyms durch Kombination und Mischung von drüsigen und follikulären Bildungen oder auch durch papilläre, event. quergeschnittene und dann frei im Lumen befindliche Einwucherungen von wechselnder Form und Ausdehnung in kleine Cystenräume; aber

auch hier ist der einschichtige Charakter des cylindrischen Epithels allerwärts gewahrt.

Das auffälligste Moment in den Schnitten ist nun die vollkommen mangelnde Abgrenzung gegen die präformierten Gewebe; nirgends ist auch nur die Spur einer festen fibrösen Kapsel vorhanden.

Wo das Geschwulstgewebe irgendwie an physiologische Bildungen stösst, bricht es stets in geringerem oder stärkerem Grade in diese ein, ja, führt oft zu deren völliger Zerstörung. Dieses Vordringen geschieht in Form von kleinen rundlichen soliden Haufen und kurzen Reihen oder soliden Strängen, die in weiterem Wachstum ein Lumen erhalten und sich dann zu kleinen Follikeln oder Schläuchen umwandeln. Diese kleinen soliden Formationen sind zwischen den Schläuchen oder Follikeln in den wuchernden Abschnitten oft in kolossalen Mengen enthalten (s. Fig. 7). Vordringende solide Epithelzüge erreichen fast das Endothel des Herzbeutels und schieben sich in die Lymphspalten einer der hier benachbarten Muskelfascien, welche dadurch aufgefasert und zerstört wird. Epithelstränge, sich zu kleinen Follikeln erweiternd, dringen in die Lymphspalten der Adventitia der komprimierten und verzogenen

Figur 7.



Salmo fontinalis. Fisch 1 (sign. C.[1]). Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Leitz, Oc. 1, Obj. 1, Tub.-Länge 170 mm.
Rein follikulärer Abschnitt, einen Knochen zerstörend. fo Follikel; co Colloid; fe erhaltene Fettmark-Reste; ap abgehobenes Periost; ks nekrotische Knochensubstanz: Sequester; f Auffaserung entkalkter Knochensubstanz; zwischen den Follikeln zahllose kleine solide Zellballen. (Vorformen der Follikel).

Aorta, auch an den Teilungsstellen, bis unmittelbar an die Media, zerstören die Sehneninsertion der ventralen Muskulatur, auch das Corium der Verbindungshaut zwischen den ventralen Kiemendeckelrändern, so dass hier das Epithel nur in ganz dünner Schicht die Oberfläche der Geschwulstmasse überzieht; an umschriebenen Stellen sind sogar nur noch diskontinuierliche nekrotische Epithelfetzen vorhanden. Die ventrale Muskulatur selbst ist nicht infiltriert, sondern lediglich komprimiert, stark atrophisch, obschon von einer scharfen capsulären Grenze auch hier keine Rede ist.

Grösstenteils durch Geschwulstmasse substituiert ist das basale Gewebe der medialwärts gelegenen Kiemenblättchen. Neubildungsmasse durchwuchert das Gewebe des Pharynxbodens bis unter das Epithel und schiebt sich destruierend in das lockere submucöse Fettgewebe und in die Spalten des derben Bindegewebes der Tunica propria der Mucosa, sowohl nach dem Oesophagusanfang wie der Zungenwurzel hin. Wo die frisch vorgeschobene Geschwulstmasse das Bindegewebe infiltriert, ist naturgemäss das Stroma zwischen Schläuchen und Follikeln zunächst reichlicher. Am Mundhöhlenboden ist es stellenweise auffallend reich an multinucleären Leukocyten, die hier dann zum Follikelinhalt eine nicht unbedeutende Beimengung abgeben; öfters ist das Epithel zerstört.

Nicht nur die Weichteile, sondern auch das knöcherne und knorpelige Stützgerüst unterliegen der Destruktion. Dichte Geschwulstmasse (Fig. 7, fo) umwuchert Knorpel und Knochen, erfüllt das Fettmark (fe) in allen Buchten und Winkeln der Knochen oft vollständig, eröffnet die Knorpelkapseln, dringt in den Knorpel vor, schiebt sich zwischen Periost (ap) und Knochen, so dass der Knochen abstirbt und unter Verlust der Kalksalze und Auffaserung (f) von der wuchernden Masse in einzelne Sequester (ks) zersplittert wird. —

Fisch 2 (sign. A.[3] [vergl. Fig. 1]). Excision eines Stückes aus der Geschwulstmasse, die unterhalb des medialen Verbindungsstückes der Kiemendeckelränder ventral sich hervordrängt (ke, Fig. 1).

Längliche und rundliche epitheliale Hohlräume mit ausgesprochener Neigung zu geringer cystischer Erweiterung liegen in einem einfach fibrösen, an zarten Kapillaren ziemlich reichlichen Stroma. Es führt mässig zahlreiche, zumeist spindlige Kerne und ist relativ kräftig entwickelt. Die Epithelien sind hochcylindrisch, oft sehr hoch, pallisadenartig gereiht, mit kräftig gefärbten, den trüben Plasmaleib fast füllenden Kernen, die oft ein deutliches Kernkörperchen besitzen, versehen. Von der Einschichtigkeit ist eine sichere Abweichung nicht festzustellen. Viele der Hohlräume sind ganz leer, einzelne enthalten abgestossene, mehr oder weniger degenerierte Epithelien, lymphoidzellähnliche Elemente oder körnige Masse in verschiedener Kombination, einige auch eine hyaline, eosinrot gefärbte Substanz.

Das im allgemeinen sehr gleichmässige Bild ändert sich gegen die Oberfläche. Hier rücken die Epithelformationen zusammen, werden kleiner, die Lumina verschwinden, und die soliden Ballen und Stränge erfüllen auf's allerdichteste das bindegewebige Stroma. Das Oberflächenepithel fehlt; das Geschwulstgewebe ist in seiner äussersten Lage diphtherisch verschorft. —

Fisch 3 (sign. A.[2]). Vorderer Teil des Kopfes, durch Horizontalschnitt in der Pharynxmitte abgetragen, auf Horizontalschnitten untersucht.

Das Geschwulstgewebe, das (vergl. die makroskopische Beschreibung) den ganzen unteren Kopfquerschnitt erfüllt, besteht durchweg aus epithelialen Schläuchen und Epithelcystchen. Da die ersteren sich häufig

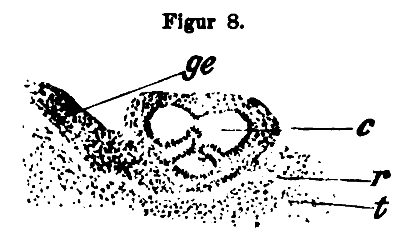
winden oder verästeln, die Cystchen allermeist klein, unregelmässig konturiert, durch verzweigte papilläre Einwucherungen gefüllt sind und das Stroma sich auf ein zartes Blutkapillarnetz mit nur gelegentlichen, höchst spärlichen fibrösen Beimengungen beschränkt, so ergibt sich ein ausserordentlich dichtes drüsig-labyrinthisches Gefüge, das auch die makroskopischen fibrösen Septen zwischen den gröberen Lappen der Geschwulst erfüllt. Das Epithel ist allerwärts einschichtig, von etwas wechselnder Höhe, führt ein trübes Protoplasma und längliche basalständige dunkle Kerne. Ein Teil der kleinen Cysten sowohl wie der schlauchartigen Formen ist von hyaliner eosinroter Masse gefüllt; ein anderer überwiegender Teil ist leer. Hier und da sind kleine, unregelmässig begrenzte Hämorrhagieen erfolgt. Das Blut ist dort in die Epithelräume eingebrochen, und der Blutfarbstoff ist von grossen, gequollen aussehenden freien Epithelzellen aufgenommen. Gegen die ventrale Muskulatur ist das Geschwulstgewebe auch mikroskopisch leidlich scharf begrenzt.

Dagegen ist sowohl seitlich gegen die Kiemenblättchen wie gegen den Pharynxboden die Geschwulstmasse kontinuierlich und diffus vorgedrungen. Knorpel und Knochen sind vollkommen von Geschwulstgewebe umwuchert; die Knochen werden vom Periost, das durch Geschwulstgewebe substituiert wird, entblösst und unter faserigem Zerfall durchbrochen, der Knorpel wird unter successive fortschreitender Eröffnung der Knorpelzellkapseln zerstört. Auch zwischen die Muskelfasern neben den Kiemenbögen schiebt sich Geschwulstmasse, umwuchert und vernichtet sie. An allen diesen Stellen besonders lebhafter Proliferation beherrschen wesentlich kleinere und kleinste Epithelballen und -stränge das Bild; das centrale Lumen tritt erst bei etwas grösserem Umfang auf.

So ist auch das derbe Bindegewebe der Pharynxmucosa auf das dichteste von kleinen soliden Komplexen oder kleinsten Cystchen gefüllt. An der Stelle des makroskopischen Durchbruchs ist das Epithel auf's äusserste verdünnt.

Bemerkenswert ist das gelegentliche intraepitheliale Vordringen der Neubildung. Fig. 8 zeigt innerhalb des geschichteten Plattenepithels (ge) der Pharynxschleimhaut ein kleines isoliert entwickeltes Epithelcystchen (c). Die von unten her kompakt herandringende dichte Geschwulstmasse (t) ist vom Plattenepithel (ge) noch durch einen hellen Bindegewebsstreifen (r) — den Rest der Tunica propria mucosae — getrennt. —

Figur 8.



Salmo fontinalis. Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Fisch 8 (sign. A.[2]). Zeiss, Oc. 2, Obj. A, Tub.-Länge 160 mm.
Intraepitheliale Entwicklung eines Cystchens der Geschwulstmasse; c Cystenraum mit Cylinderepithel; ge geschichtetes Oberflächenepithel der Pharynxmucosa; t gegen die Oberfläche andringendes Geschwulstgewebe; r subepithelialer Rest der Tunica propria mucosae.

Fisch 4 (sign. D. [10]), (vgl. Fig. 2). Stück aus der Konvexität des durch die Haut gebrochenen Geschwulstknotens (vgl. Fig. 2 t).

Ein Teil des Geschwulstgewebes besteht aus teils länglichen schlauchartigen, teils rundlichen oder mehr unregelmässig cystischen epithelialen Hohlräumen, welche meist durch etwas breitere fibröse Septa getrennt scheinen. Doch ergibt die starke Vergrösserung, dass auch letztere vielfach von kleinen und kleinsten soliden epithelialen Formationen stark erfüllt sind. Das Epithel, stets einschichtig, ist nur mässig entwickelt, die Zellen sind niedrig, oft geradezu platt, die Kerne stark gefärbt. Eine Anzahl namentlich etwas voluminöserer Cysten führt hyalinen, mit Haemalaun-Eosin rötlichblau gefärbten Inhalt; viele der Hohlräume sind ganz leer, einige enthalten abgestossene, häufig kuglig gequollene Epithelien oder etwas Gerinnungsmasse. Gelegentlich im Lumen kleiner Cysten grobe Kalkkörner.

Die Geschwulstoberfläche ist (dem vorderen Abschnitt des Knotens entsprechend) bis auf gelegentliche minimale Reste von Epithel frei, das Geschwulstgewebe tritt hier unmittelbar zur Oberfläche. Hier sowohl, wie in den äussersten subepithelialen Tumorschichten an den Stellen noch erhaltenen Plattenepithels wiegen wieder solide, kuglige folliculoide oder längliche, oft stark gedrängte Epithelformationen vor.

An einer Stelle lässt sich die Destruction eines ganz oberflächlich liegenden Muskels und seiner Sehne durch die Neubildung gut beobachten. Die Muskelfasern wie die Fibrillenbündel der Sehne werden durch eindringende solide Epithelzüge disseziert, umwachsen und erdrückt. —

Fisch 5 (sign. C. [8]), (vgl. Fig. 8 und 4). Stück aus der ganzen Dicke des ulcerierten Geschwulstknotens (Fig. 8 t), der durch die Haut gebrochen ist.

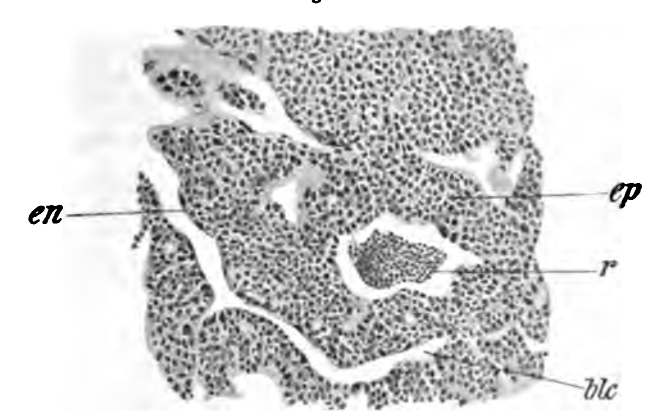
In zweierlei Hinsicht unterscheidet sich das Gewebe dieser Geschwulst bedeutend gegenüber dem Parenchym der vorher geschilderten Tumoren: einmal, insofern die dort stets vorhandenen drüsigen und folliculären Bildungen hier ihre Grenzen verlieren und zu grossen epithelialen Zellkomplexen (Fig. 9 ep) zusammenfliessen; zweitens, insofern hier ausgebreitete Nekrosen das Bild komplizieren.

Was zunächst das epitheliale Parenchym (ep) betrifft, so handelt es sich um schmälere und breitere, oft plump gewundene Stränge und verschiedengeformte Inseln, die in den Maschen eines aus zarten, oft nicht unbeträchtlich erweiterten Blutkapillaren bestehenden Netzes (blc) gelegen sind. Stellenweise erfährt dieses Stroma eine Verstärkung durch cirkumkapilläre Bindegewebswege; häufig ist das aber nicht. Oft sind die Epithelzellstränge und Inseln von unregelmässig verteilten runden oder länglichen kleinen Lumina durchbrochen, um welche die anstossenden Epithelien sich radiär, drüsenschlauchartig gruppieren. Bisweilen sind diese Lumina auch grösser, mehr unregelmässig verzweigt, und in den dicken vielschichtigen Epithellagen, von denen sie umgeben sind, können weitere kleinere rundliche Lumina vorhanden sein, so dass hier sehr wechselnde Bilder entstehen.

Abgesehen von den mehr regelmässigen cylindrischen Zellformen in der Umgebung der kleinen Lichtungen ist die Form und Grösse der Zellen und ihrer Kerne höchst wechselnd (s. Fig. 10). Auch hyperchromatische oder hellere Riesenkerne (r) in entsprechend grossen Zellen sind nicht allzu selten. Meist ist ein deutliches Kernkörperchen vorhanden. Der Zelleib ist wenig durchsichtig, trübe.

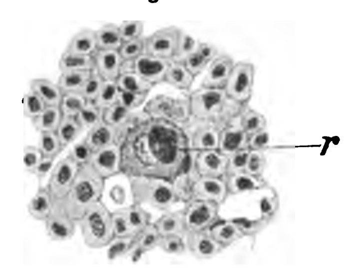
Vielfach ist nun dieses Gewebe von kleineren und grösseren nekrotischen Herden durchsetzt. Hier sind streifige oder mehr homogene

Figur 9.



Salmo fontinalis. Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Fisch 5 (sign. C.[8]). Zeiss, Oc. 2, Obj. C, Tub.-Länge 160 mm.
Epitheliale gewundene Zellstränge und Inseln ep in den Maschen eines Netzwerkes von Blutkapillaren (blc); en Endothelzellkerne; r kleinzellige Anhäufung in nekrotischer Masse; hervorstechende Polymorphie der Zellkerne.

Figur 10.



Salmo fontinalis. Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Fisch 5 (sign. C.[8]). Zeiss, Oc. 2, Obj. E, Tub.-Länge 160 mm.
Aus einem soliden Epithelzellenstrang. Starke Polymorphie der Zellen und Kerne. Meist deutliches Kernkörperchen. r Riesenzelle mit einem hyperchromatischen und einem helleren Riesenkern.

Massen gemischt mit meist sehr zahlreichen ganz dunklen kleinen polymorphen Kernen (Rundzellen) und karyorrhektischen Produkten aus dem Zerfall der letzteren oder der Kerne der abgestorbenen Geschwulstzellen.

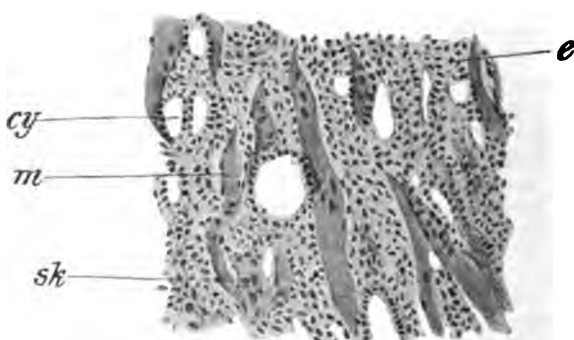
Ganz besonders häufen sich diese Nekrosen gegen den Boden der Ulceration, an welchem das allerdings grösstenteils zerstörte Geschwulstgewebe frei an der Oberfläche liegt. Seitlich von der Ulceration unterhalb des noch erhaltenen Plattenepithels lässt die zwischen die Bindegewebsbündel des Coriums geschlossen vordringende Geschwulstmasse häufig noch relativ leicht eine Zusammensetzung aus kleinen ganz

dichtstehenden soliden Strängen und kugligen Haufen oder Schläuchen und Follikelchen erkennen; freilich sind auch hier die Zellen und Kerne des in den Hohlräumen vielfach noch einschichtigen Epithels oft von auffallender Polymorphie. Durch das Verschwinden der Grenzen zwischen den kleineren soliden Zügen und Kugeln, Schläuchen und Follikelchen entstehen die soliden Epithelzellstränge und Inseln. —

Fisch 6 (sign. D. [5]) (vgl. Fig. 5). Das für die Untersuchung exzidierte Stück geht durch die ganze Dicke des Tumors (oberes t), der die mediale Verbindungshautbrücke zwischen den Kiemendeckelrändern (rk) durchbrochen hat, und durch den kleineren vorderen gleichfalls durch die Haut gewucherten Knoten t″.

Das Geschwulstparenchym (Fig. 11 e) besteht hier aus einem Ge-

Figur 11.



S a l m o f o n t i n a l i s. Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Fisch 6 (sign. D. [5]). Zeiss, Oc. 2, Obj. E, Tub.-Länge 165 mm.
m Muskelfasern; sk proliferierte Sarkolemmkerne; e epitheliales Geschwulstparenchym in Form solider Stränge und kleiner Cystchen cy.

misch kleinerer solider Epithelzellballen von rundlicher oder länglicher Form und rundlicher, länglicher oder mehr unregelmässiger follikulärer epithelialer Hohlräume von gleichfalls nur bescheidenem Umfang. In allen diesen kleincystischen Räumen (cy) ist das Epithel einschichtig, bald niedrig-cylindrisch, bald kubisch, überhaupt etwas unregelmässig, das trübe Protoplasma der Epithelien nicht sehr entwickelt, die Form und Grösse der ziemlich kräftig gefärbten Kerne ein wenig schwankend. Ein Teil der kleinen Hohlräume enthält eine bei v a n G i e s o n-Färbung gelbrötlich tingierte Substanz. Alle diese epithelialen Bildungen stehen so dicht (s. Fig. 11), dass es oft schwer hält, die zarten Blutkapillaren, durch welche sie getrennt sind, überhaupt wahrzunehmen; etwas gröbere Bindegewebssepta sind nur spärlich und in grösserer Reichlichkeit nur in einigen Bezirken zu sehen, die zur Oberfläche hin gelegen sind. Hier fehlt in dem der grösseren Geschwulst (oberes t Fig. 5) entsprechenden Bereich das Oberflächenepithel bis auf die unmittelbar an die Haut stossende Basis ganz: die Geschwulstmasse liegt hier frei an der Oberfläche. Und ebenso ist auf der Kuppe des vorderen kleineren Geschwulstknotens t″ — entsprechend dem makroskopischen Eindruck — das Plattenepithel von Geschwulstgewebe durch-

wuchert, das hier sogar leicht pilzförmig über das Niveau des noch erhaltenen Nachbarepithels hinüberquillt; dieser oberflächliche Propf ist grösstenteils nekrotisch.

An den distalsten Teil des exzidierten Stückes grenzt quergestreifte Muskulatur. Hier wuchert das Geschwulstgewebe in Form solider Epithelstränge und kleiner Cystchen zwischen die Muskelfasern (m) ein, dissesiert und erdrückt sie. In einigen Muskelfasern Proliferation der Sarkolemmkerne (sk). —

Fisch 7 (sign. A. [6]). Stück aus dem über das Hautniveau wuchernden Geschwulstknoten.

Die vorliegenden Schnitte zeigen zwei differente Typen epithelialen Geschwulstparenchyms: einmal kleinere und grössere (fo) rundliche oder mehr unregelmässige Hohlräume (Fig. 12), mit soliden kleinen Ballen,

Figur 12.

Salmo fontinalis. Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Fisch 7 (sign. A. [6]). Zeiss, Oc. 2, Obj. C, Tub.-Länge 165 mm.
Struma thyreoidea parenchymatosa colloides in typischer Form; fo Schilddrüsenfollikel mit einschichtigem Epithel; c Colloid; k Kerne der Blutkapillarendothelien.

Kugeln und Strängen vermischt, welche die Vorstufe der kleinsten Hohlräume bilden; andererseits exquisit drüsige Partien in Form labyrinthisch gewundener Schläuche. Das Stroma wird fast ausschliesslich durch zarte, netzförmig verbundene Blutkapillaren (Fig. 12 k Endothelkerne derselben) geliefert, die nur selten von einer dünnen, mit einigen langgestreckten Kernen versehenen Lage feiner Bindegewebsfibrillen umscheidet sind. Zahlreiche kleine und grosse Cysten besitzen einen hyalinen gleichartigen, mit Haemalaun-Eosin blaurot gefärbten Inhalt (c); dann ist das Wandepithel oft mehr oder weniger abgeplattet, manchmal fast endothelähnlich platt. An der Oberfläche ist noch eine auf's äusserste reduzierte ganz dünne Lage (ca. zwei Schichten) des ursprünglichen Epithels vorhanden, das Geschwulstgewebe reicht aber bis an das Epithel. Das Epithel ist, von den soliden Formationen abgesehen, stets einschichtig, in den Cysten niedrig cylindrisch, in den drüsigen Abschnitten höher cylindrisch und besitzt ein trübes Plasma mit basalgerückten stark gefärbten Kernen. Nucleolen meist deutlich. —

Fisch 8 (sign. B.[3]). Ein kleines Stück der Geschwulstmasse zwischen den Ansätzen der Kiemenbögen wird exzidiert.

Das Oberflächenepithel fehlt. Das Geschwulstgewebe liegt frei an der Oberfläche. Es besteht einerseits aus kleinen soliden rundlichen und länglichen alveolären Epithelballen und -strängen, andererseits aus kleinen kuglig-follikulären oder grösseren, meist mehr unregelmässigen cystischen Epithelräumen (Fig. 13 cy). Die Epithelien der

Figur 13.

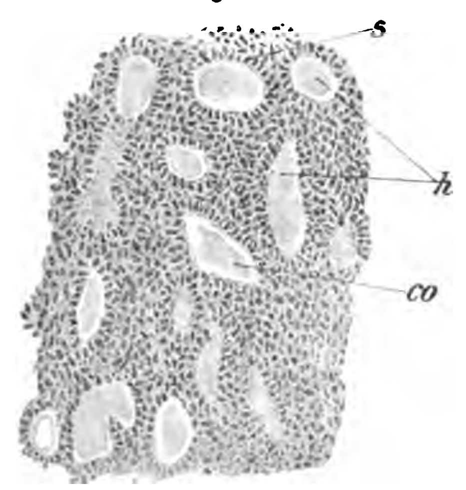
Salmo fontinalis. Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Fisch 8 (sign. B.[3]). Leitz, Oc. 1, Obj. 1, Tub.-Länge 170 mm.
st bindegewebiges Stroma; cy Cystchen mit einschichtiger Epithelauskleidung; pa papilläre Stroma-Einwucherung; bl Blutgefäss.

soliden Häufchen und der allerkleinsten Hohlräume sind wenig entwickelt, unbedeutend, die der etwas grösseren Cystenräume niedriger oder höher cylindrisch; sie haben ein trübes Plasma und basalständige, bläschenförmige Kerne mit oft deutlichen Kernkörperchen. Kein Inhalt in den Cysten. Abgesehen von den sehr dicht gestellten soliden Epithelformationen ist ein relativ reichliches fibröses Stroma (st) entwickelt, auch oft in die Cystchen in Form zierlich verzweigter Papillenbäumchen (pa) eingewuchert. Zwischen den Bindegewebsfibrillen mässig reichlich längliche oder rundliche blasse Kerne und dunkel tingierte runde, längliche zugespitzte oder gelappte. —

Fisch 9 (sign. C.[4]). Stück aus der Konvexität der Geschwulst, die die medialen Abschnitte des zweiten und dritten Kiemenbogens auseinanderspreizt.

Längliche enge Epithelschläuche und kleine kuglige oder unregelmässige Epithelcystchen erscheinen hier so dicht zusammengeschlossen (s. Fig. 14), dass unter Schwund der an manchen Stellen noch sichtbaren Kerne der trennenden Blutcapillaren diffuse Epithelanhäufungen entstehen. Die Stellen der Schläuche oder Cystchen sind durch längliche oder rundliche Hohlräume, Spalten und Löcher (h) markiert, um welche die Epithelien stellenweise sich in mehr regelmässiger Art und Form (s) — als niedrige Cylinderzellen in einer Reihe oder radiär — gruppieren. Hier, wie in den übrigen Epithelien, ist das Protoplasma wenig entwickelt, fast von den Kernen erfüllt. Letztere sind im ganzen von ziem-

Figur 14.



Salmo fontinalis. Destruierende Schilddrüsengeschwulst. Fisch 9 (sign. C. [4]). Zeiss, Oc. 2, Obj. C, Tub.-Länge 165 mm.
Diffuse Epithelzellanhäufung mit polymorphen Kernen, durchbrochen von länglichen und rundlichen Hohlräumen h, die mit Colloid gefüllt sind (co). Um die Hohlräume stellenweise (s) deutlich regelmässigere Gruppierung des Epithels.

lich wechselnder Form, „bläschenförmig", zum Teil mit deutlichen Kernkörperchen versehen.

Die meisten der länglichen oder rundlichen Lumina sind mit (bei van Gieson) gelbroter hyaliner Masse (co) gefüllt.

In manchen Abschnitten der Präparate sind die an der Epithelhäufung beteiligten Schläuche stark gewunden, und das Bild der Spalten in den Epithelmassen ist entsprechend kompliziert.

Oberflächlich ist die Geschwulstmasse zum Teil noch von einer Lage der Tunica propria der Mucosa und geschichtetem Plattenepithel bedeckt. In einem anderen Bereich fehlt aber das Epithel bis auf winzige Reste: hier tritt die Neubildung bis zur Oberfläche und zwar so, dass sich zarte solide Stränge und Epithelreihen in die Lymphspalten des Bindegewebes zwischen dessen Fascikel vorschieben, dem Fibrillenzug entsprechend gerichtete Lumina erhalten und nun als einfache Schicht platter Zellen die Lymphspalten austapezieren. Solche Räumchen mit Geschwulstzellauskleidung finden sich unmittelbar an der Oberfläche. —

Fisch 10 (sign. A. [11]). Kleines Stück excidiert aus dem zerklüfteten durch das mediale Verbindungsstück der Kiemendeckelränder gewucherten Geschwulstknoten.

Scharf umschriebene kleinere solide Stränge und längliche oder rundliche follikuloide Haufen von Epithelzellen liegen in ausgeprägtem fibrösen Stroma. Die Epithelien sind polymorph, die Kerne, den leicht trüben Zelleib fast erfüllend, gross, bläschenförmig, von wechselndem Umfang. Zuweilen Anordnung der Epithelien zu kleinen rundlichen Follikeln. Hier wird die Form etwas regelmässiger cubisch oder kurz-

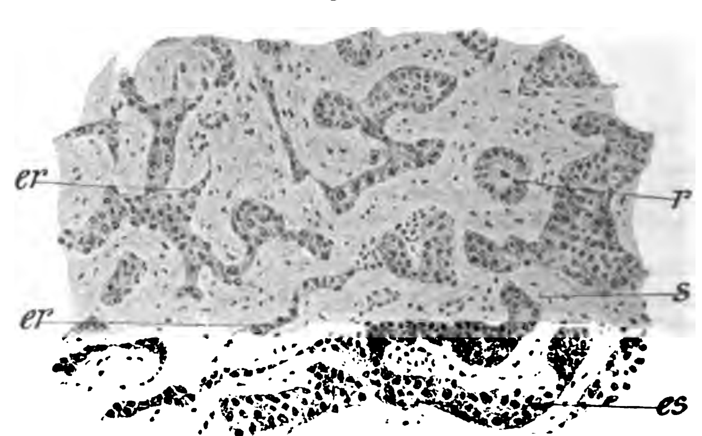
cylindrisch. Diphtherische Verschorfung der ganzen Oberflächenschicht. Im nekrotischen Bereich zahlreiche karyorrhektische Produkte, stellenweise in massiger Häufung. —

Im Anschluss an die vorstehenden Fälle folge gleich hier der mikroskopische Befund einer Kehlgeschwulst bei neuseeländischer Forelle (Gilruth) aus dem von Herrn Dr. E. F. Bashford-London liebenswürdigst überlassenem Vergleichsmaterial.

Schnitt aus der Masse des Tumors:

Das Geschwulstgewebe zeigt in einem sehr reichlichen fibrösen, nur mässig vascularisierten und ziemlich spärlich mit kleinen runden oder länglichen dunklen Kernen versehenen Stroma (s) epitheliale, vielfach verzweigte, scharf begrenzte Stränge von wechselndem Umfang (s. Fig. 15). Teils sind sie mehr gleichmässig rundlich (es), teils schwellen sie zu dickeren Anhäufungen an, teils laufen sie in dünne unter fortschreitender Verkleinerung der Epithelien spitz ausgezogene Zellreihen aus. Zu-

Figur 15.



Schnitt von Neubildung der Kehlgegend bei neuseeländischer Forelle (Gilruth). Präparat von Herrn E. F. Bashford.
es rundliche Epithelzellstränge, zum Teil in spitz ausgezogene Epithelzellreihen auslaufend (er); r radiäre Anordnung cylindrischer Zellen auf dem Querschnitt eines Stranges; s fibröses Stroma.

weilen sind auf dem Querschnitt die Epithelien der Stränge um einen centralen Punkt mehr regelmässig radiär gruppiert (r), hier mehr oder minder von cylindrischer Form. Im übrigen sind sie polymorph, die Zelleiber durch Hämalaun stark gleichmässig gefärbt, die Kerne bläschenförmig rundlich, oft mit deutlichen Kernkörperchen versehen.

Die Neubildungsmasse erfüllt das Stroma der Mucosa bis zur Oberfläche, deren geschichtetes Plattenepithel zum Teil noch erhalten ist. Vereinzelt tritt das Epithel der Neubildung hier in einen sekundären Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel. An anderen Stellen fehlt letzteres, das Geschwulstgewebe liegt hier frei an der Oberfläche. —

Aus der Ihnen eben gegebenen Demonstration lassen sich zunächst ohne weiteres zwei Punkte feststellen, die für die anatomische und genetische Deutung dieser Geschwülste von wesentlichem Werte sind.

Einmal sind alle diese Geschwülste zweifellos epitheliale Neubildungen, und zwar destruierende, maligne Epitheliome, oder im allgemeinen Sinne Orth's[1]) Carcinome. Zum mindesten treffen Sie in jedem der aus der Geschwulstoberfläche entnommenen Präparate das Bindegewebe — sei es der äusseren Haut oder der Tunica propria der Mucosa — durchwuchert, vernichtet und oft (Fall 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10) das Parenchym der Neubildung frei an der Oberfläche. An vielen der Schnitte sehen Sie sogar eine komplette Zerstörung der Muskeln, Fascien und Sehnen, der Aortenadventitia, ja, der Knorpel und Knochen.

Zweitens sitzen diese Carcinome in sämtlichen Fällen übereinstimmend in dem medialen Abschnitt der Kehlgegend (Kiemengegend) und zwar allermeist mit ihrem Hauptmassiv genau in dem medianen Abschnitt der Kiemenregion. Eben darum kommt als Ausgangspunkt für die Neubildungen von vornherein eigentlich nur ein einziges Organ in Betracht: die Schilddrüse. Denn die Lokalisation der Tumoren in allen ihren Varianten entspricht genau dem physiologischen Verbreitungsgebiet der Schilddrüse bei den Knochenfischen. Gerade für die Forelle besitzen wir in dieser Frage eine sehr gründliche Kenntnis durch die Arbeit Fr. Maurer's[2]). Zunächst liegen, wie Maurer zeigt — wir haben Ihnen auch eigene dementsprechende Präparate mitgebracht — die kleinen blassrötlichen knötchenförmigen Follikelpakete „in Binde- und Fettgewebe ganz eingebettet" dicht rings um den ganzen Kiemenarterienstamm herum, der seinerseits ventral den Copulae der Kiemenbögen sich anlagert. Weiter finden sie sich regelmässig in den Gabeln, die durch den Abgang der Kiemenarterien zwischen Stamm und Aesten entstehen. Nach vorn wird die Endteilungsgabel, die regelmässig ein Knötchen (von 1,7 mm Durchmesser bei 24,5 cm langer Forelle) einschliesst, nicht überschritten, nach hinten nicht die Abgangsstelle des gemeinsamen Stammes der dritten und vierten

1) J. Orth, Die Morphologie des Krebses und die parasitäre Theorie. Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 11 u. 12.

2) Fr. Maurer, Schilddrüse und Thymus der Teleostier. Morphol. Jahrb., Bd. 11, 1886, S. 129 ff. und Derselbe, Die Entwicklung des Darmsystems in O. Hertwig's Handb. d. vergleichend. u. experimentellen Entwicklungsgesch. d. Wirbeltiere, 6.—8. Lieferung, 1902, S. 109 ff.

Kiemenarterie. Bei Forellen bis 25 cm Körperlänge ist die Drüsenmasse, ventral vom Kiemenarterienstamm, zwischen Abgang der zweiten und des Stammes der dritten und vierten Arterie zu einem 3—4 mm messendem „Hauptschilddrüsenlappen“ zusammengeschlossen. Bei älteren Tieren von 30 cm Länge und mehr löst sich dieser in viele kleinere Packete von 1 bis 3 mm Durchmesser auf. Ueberhaupt sind auch oft einzelne Follikel in dem Fett um den Stamm der Kiemenarterie isoliert. Aber unbeschadet dieser kleinen individuellen Abweichungen ist das Gebiet des Organs ein vollkommen scharf begrenztes[1]) und, wie leicht ersichtlich, in vollster Congruenz mit dem Situs der Tumoren. Insbesondere sitzen z. B. die auffälligen Geschwulstknoten, welche die mediale Verbindungshaut der Kiemendeckelränder vorwölben und schliesslich durchbrechen (Fig 2t, Fig. 5 oberes t), genau an der Stelle, wo die vorderste Schilddrüsenpartie der Kiemenarterie anlagert, wo also erstere bei destruierender Wucherung durchbrechen muss.

Mit voller Sicherheit wird aber die Schilddrüse als Mutterorgan dieser Geschwülste durch die mikroskopische Beschaffenheit der letzteren erwiesen. Ist die Schilddrüse der Knochenfische genau aus den nämlichen Gebilden zusammengesetzt wie die der höheren Wirbeltiere, besteht sie hier wie dort aus kleinen bläschenförmigen Follikeln mit kubischen Epithelien und Colloid als Inhalt[2]), so wiederholt auf der anderen Seite der Aufbau der vorliegenden Neubildungen genau die charakteristischen Züge der Schilddrüsenstruktur, ja, ist zum Teil mit dieser identisch. Sämtliche Tumoren (mit Ausnahme von Fall 5) zeigen in ihrem Parenchym die follikulären Epithelbläschen der Schilddrüse, viele (Fall 1, 3, 6, 7, partiell 8, auch 9) das reine, durch fibröses Gewebe nur wenig verstärkte Blutcapillarstroma der Thyreoidea, und die meisten in den Epithelbläschen einen hyalinen Inhalt, der morphologisch und tinctoriell dem Colloid vollkommen entspricht. Das Colloid habe ich nur in Fall 8

---

1) Vgl. auch l. c. Taf. VIII, Fig. 9, die das Gebiet der Schilddrüse in seinem Verhalten zum Kiemenarterienstamm bei einer 20 cm langen Forelle, von der ventralen Fläche gesehen, darstellt und ferner bei Plehn l. c. Fig. 8 bzw. Hofer l. c. Fig. 184 die schematische Darstellung des unteren Bodens der Mund- und Rachenhöhle mit dem Verbreitungsgebiet der Schilddrüse der Forelle. Nach Plehn (S. 118) und Hofer (S. 191/192) sendet die Schilddrüse der Forelle kleine Ausläufer „auf weite Strecken“ zwischen die Blutgefässe der Kehlgegend.

2) Vgl. bei Maurer l. c., Taf. VIII, Fig. 7.

und Fall 10 vermisst, wo beide Male relativ sehr geringe Abschnitte des Geschwulstparenchyms zur Untersuchung gelangten, sowie in Fall 5, wo die Schläuche und Cysten in solide Epithelformationen übergingen.

Danach ist, m. H., gewiss nicht zu bezweifeln, dass unsere Ihnen hier gezeigten, bei Salmo fontinalis endemisch entstandenen Geschwülste tatsächlich Schilddrüsencarcinome sind. Und wir werden weiter nicht fehl gehen, wenn wir auch die oben citierten Befunde der früheren Autoren (R. Bonnet, Scott, Gilruth, Ayson) von endemischer resp. „seuchenartiger“ (Bonnet) Geschwulstentwickelung in dieser Region bei Edelfischen als hierhergehörig reklamieren. Ueber die grobmorphologische Kongruenz dieser Geschwülste — man vergleiche die Bilder bei Bonnet oder Gilruth — mit den unserigen ist kein Zweifel, und weiter haben Sie sich ja selbst überzeugt, dass ein „epithelialer, oft röhriger Bau“ (Bonnet) oder „quergeschnittenen Schläuchen gleichende Alveolen“ (Gilruth) mit einer Auskleidung von kubischem oder cylindrischem oder unregelmässig angeordnetem palisadenförmigen Epithel und einem fast nur aus Blutcapillaren bestehenden Stroma (vgl. Gilruth, S. 312, obere Fig.) durchaus nicht gegen die Zugehörigkeit zu unseren Geschwülsten sprechen. Ich habe mich aber in dieser Frage keineswegs mit dem blossen Sentiment begnügt, sondern mich vielmehr, dank der Liebenswürdigkeit von Herrn Bashford, persönlich vergewissern können, dass unter dem Gilruthschen Salmonidenmaterial mit „gill-disease“ zum mindesten eine Reihe von Fällen die ausgesprochene Beschaffenheit des echten Carcinoms darbietet. Einen der Schnitte, die mir Herr Bashford freundlichst zur beliebigen Verwendung überliess[1]), sehen Sie oben als letztes der Ihnen gezeigten Präparate (Fig. 15). Das Bild ist das eines typischen Scirrhus in einer so vollendeten Form, dass wir der Geschwulst diese Bezeichnung gewiss nicht vorenthalten dürfen.

Wir gewinnen damit — unter Zuziehung des Materials der erwähnten Autoren — eine etwas breitere Basis, um die Eigenschaften des Schilddrüsencarcinoms der Salmoniden kurz zu entwickeln und einige allgemeine Beziehungen dieser merk-

1) Im ganzen sind im englischen Komitee 12 Fälle von „Carcinom bei Forellen“ untersucht worden, wie aus einer Fussnote auf S. 87 der Reports, l. c., No. 2, Teil 1 hervorgeht. Nähere Angaben fehlen.

würdigen Neubildungsform zur Lehre vom Carcinom zu besprechen.

Was zunächst die Verbreitung der Affektion unter den Salmoniden anlangt, so liegen Befunde vor für Salmo salar (Lachs), Salmo fontinalis (Bachsaibling, Saibling, American brook-trout), Trutta fario (Forelle), Trutta Levenensis (Loch Leven der Engländer) und Trutta lacustris (Seeforelle). Danach ist die Annahme begründet, dass wohl keine der im Zuchtbetrieb gehaltenen Salmonidenarten davon verschont bleibt. Andererseits teilt bemerkenswerterweise jüngst Hofer mit — leider nur kurz, ohne sonstige Angabe —, dass er auch bei wildlebenden Seeforellen (Trutta lacustris) aus dem Mondsee die nämliche Affektion gefunden habe[1]).

Wieweit es sich bei den wildlebenden Fischen um endemische, d. h. unter dem Fischbestand gerade eines bestimmten Gewässers ohne neuen Import immer wieder vorkommende oder um sporadische Fälle handelt, lässt sich natürlich vorderhand nicht beurteilen. Sicher ist jedenfalls, zumal nach den Befunden Plehn's, dass auch in gewissen Zuchtanstalten Fälle von Schilddrüsencarcinom bei Salmoniden nur sporadisch beobachtet werden. Gerade unsere deutschen Züchtereien sind, wie ich schon oben hervorhob, zurzeit wenigstens, von Endemieen frei.

Sehr bemerkenswert ist die des öfteren festgestellte Beschränkung der Erkrankung gerade auf eine einzelne Art. Sie ist daraus leicht ersichtlich, dass z. B. in Züchtereien, die Salmo iridens und Salmo fontinalis halten, manchmal in einer Anstalt immer nur Salmo fontinalis mit Schilddrüsencarcinom erkrankt, in der anderen benachbarten Anstalt dagegen immer beide Arten.

---

1) Bei dieser Gelegenheit sei betreffs des Vorkommens von malignen epithelialen Neubildungen bei wildlebenden Fischen überhaupt auf das (allerdings nicht näher beschriebene) maligne Adenom aus der Bauchhöhle eines Seehahnes (Trigla gunardus) verwiesen. Ich habe diesen Fall Bashford-Murray's schon oben zitiert. — Ich selbst habe bei einem 53 cm langen, etwa 8 Jahre alten weiblichen Weseraal (No. 4106 der Landau'schen Sammlung), freundlichst zugesandt von Herrn Kollegen Dr. Bakker in Emden, ein grosses weiches Adenom des hinteren Teiles beider Nieren beobachtet. Ich weiss freilich nicht, ob dieses Adenom unbedingt als malignes zu bezeichnen ist. Es ist äusserlich umkapselt, aber es dringt am oberen Pol in das Nierengewebe diffus infiltrierend hinein. Dem histologischen Bilde nach ist die Aehnlichkeit mit dem erstgenannten Tumor jedenfalls eine sehr bedeutende. Vgl. ferner auch die schon eingangs erwähnten Sarkome bei wildlebenden Fischen von Bashford-Murray (Gadus morrhua) und in der Hofer'schen Zusammenstellung.

Das sah z. B. Ayson in den Opoho- und Clintonanstalten auf Neuseeland einerseits, in der Christchurch-Züchterei andererseits. Und ausserdem fand Ayson die Teiche mit Trutta fario in Neuseeland stets überhaupt frei. Da Salmo fontinalis ein starker Räuber ist und besonders die weit gutmütigere Regenbogenforelle (S. iridens) leicht unterdrückt, muss er in besonderen Teichen gehalten werden. Beschränkt sich also in einer Anstalt die Erkrankung auf Salmo fontinalis, während Salmo iridens verschont bleibt, so heisst das, dass hier in ein- und derselben Züchterei regelmässig bestimmte Teiche befallen sind, die anderen mit Salmo iridens dagegen nicht.

Da für alle die genannten Salmonidenarten die allgemeine Disposition zur Erkrankung zweifelsohne vollkommen die nämliche ist, und doch wieder die Erkrankung sich immer auf bestimmte Zuchtanstalten einzelner Länder und hier wieder in derselben Anstalt unter Umständen auf einzelne Arten, ja, die bestimmten Teiche einzelner Arten beschränkt — trotz des an sich allerwärts gleichartig geübten allgemeinen Zuchtbetriebes (Auffrischung durch wildlebende Salmonidenarten[1]) —, so ergibt sich daraus notwendig die Bedeutung rein lokaler Verhältnisse für die Aetiologie der Erkrankung: die Affektion besitzt einen ausgesprochen endemischen Charakter.

Die Morbiditätsfrequenz bezüglich der grossen sichtbaren Tumoren betrug nach den Ayson-Gilruth'schen Zählungen für die neuseeländischen Salmonidenzüchtereien (s. o.) 1—4 pCt. Während der Laichzeit 1896 fand Ayson auf der Masterton-Zuchtanstalt unter 1000 Exemplaren von Loch Leven (Salmo Levenensis) nur drei erkrankte Tiere. Dagegen waren 1898 2 pCt. des American brook-trout und 1 pCt. des Salmo iridens befallen. Am 16. Juni 1902 wurden auf derselben Anstalt ge-

---

1) Ich möchte das besonders hervorheben entgegen der Angabe Herrn v. Hansemann's (vgl. die Diskussion zu meinem Vortrage) über den Zuchtbetrieb in Torbole. Hier wird nach den Herrn v. Hansemann erteilten Informationen eine Auffrischung der Spezies mit gleichfalls dem Zuchtbetrieb entnommenen Tieren geübt. Nach meinen eigenen Gewährsmännern — ich beziehe mich besonders auf die reichen Erfahrungen Herrn Dr. Cronheim's — wird sonst in den Salmonidenzüchtereien die „Auffrischung des Blutes" gerade im Gegenteil durch Mischung mit kräftigen wildlebenden Tieren der gleichen Art, die womöglich aus recht entfernten Wässern stammen, vorgenommen. Es ist nicht überflüssig, das festzustellen, weil ja Herr v. Hansemann (l. c.) geneigt ist, für die Disposition zu den vorliegenden Geschwulstbildungen die weiter getriebene Domesticierung in Anschlag zu bringen.

legentlich der Uebertragung der drei Jahre alten Regenbogenforellen von den Sommerteichen in die Laichwässer unter 1200 Fischen 29 mit „gill-disease" gefunden. Im ganzen im nämlichen Jahre unter 3000—4000 Laichteichfischen 100 affizierte Tiere. In der Auckland Society's Rainbow Trout-hatchery war die Morbiditätsziffer 1902 auf die kolossale Höhe von 7 pCt. der reifen Teichfische gestiegen. Die Angabe Bonnet's, dass von Mitte Februar bis gegen Ende Juni etwa 3000 von Kehlgeschwülsten befallene Seeforellen in der Torboleer Anstalt verendeten, lässt sich mangels weiterer Zahlen leider nicht prozentualiter verwerten. Aber sie gibt einen Begriff, dass die „Seuche" gelegentlich eine nicht zu unterschätzende Bedeutung erlangen kann[1].

Unsere eigenen Zählungen stimmen sehr gut zu denen der neuseeländischen Züchter. Es werden in der Anstalt, aus welcher die Ihnen gezeigten Fische stammen, regelmässig etwa 2 pCt. der Brut befallen. Das ist also relativ viel.

Die befallenen Fische sind hier fast stets grössere (ca. 25 cm und längere); in der Regel sind sie zwei Jahre alt, selten sind sie jünger. Wir haben speziell auf diesen Punkt geachtet. Ayson sah keinen der neuseeländischen Salmoniden erkrankt, der unter drei Jahre alt gewesen wäre, während Bonnet seine Seeforellen mit Kehlgeschwülsten als ein- bis zweijährige bezeichnete. Danach scheint also einerseits die Brut im ersten Jahre frei zu bleiben, andererseits die Morbiditätsziffer mit dem Alter zu steigen.[2]

Ueber das grobmorphologische Bild der Tumoren in seinen Verschiedenheiten geben Ihnen unsere Fische eine gute Uebersicht, da die Exemplare mit den grössten und am meisten charakteristischen Neubildungen ausgewählt wurden. Nur ist freilich die zartrote (Gilruth) oder mehr blaurote Farbe (Bonnet) der Geschwulstoberfläche, wie sie im frischen Zustande vorhanden ist, hier am gehärteten Präparat durch eine grau- oder weisslichgelbe ersetzt. Nach Hofer besteht zuweilen nur eine breit aufsitzende Anschwellung am Boden der Mundhöhle, die auf die Ansätze der

1) Immerhin muss ich gerade für die Bonnet'schen Fälle die Möglichkeit offen lassen, dass es sich hier in einem grösseren oder geringeren Teil auch um eine blosse Struma thyreoidea parenchymatosa gehandelt habe (vgl. u.).

2) In den Fällen des englischen Komitees von Carcinom bei Forellen (wohl der Schilddrüse; Verf.) wird das Alter der erkrankten Tiere, die gleichfalls aus Züchtereien stammten, sogar auf 5—7 Jahre angegeben.

Kiemenbögen seitlich übergreift; andere Male „sind die Geschwülste ziemlich scharf begrenzt und ragen wie bohnengrosse Beulen in den Rachen hinein, oder aber sie hängen auch als wallnussgrosse Beutel am Kinn des Fisches nach aussen. Zumeist beobachtet man freilich die Kropfgeschwülste gleichzeitig an der Haut und innerhalb im Grunde der Mundhöhle[1])". Alle diese Formen kommen vor, aber sie erschöpfen die Möglichkeiten noch nicht. Ich muss hier auf die einzelnen obigen Protokolle und die Figuren 1—5 verweisen. Da die weitausgedehnte Schilddrüse nicht in toto zu erkranken braucht, vielmehr an mehreren Punkten, „pluricentriseh," gleichzeitig oder ungleichzeitig, mehr oder weniger gleichmässig, auch an den Stellen vorgeschobener Ausläufer erkranken kann, und ferner die wuchernde Masse sich in verschiedenen Richtungen — nach dem Pharynxboden oder ventralwärts oder lateralwärts zwischen die Ansätze der Kiemenbögen, sei es bilateral-symmetrisch oder unsymmetrisch — auszudehnen vermag, so ergeben sich a priori alle die verschiedenen Formen, die die Wirklichkeit bestätigt.

Am häufigsten erscheint (Fall 1, 2, 3, 4, 7, 8) ein grösseres, etwa wallnussgrosses oder überwallnussgrosses Geschwulstmassiv in der Medianlinie — es kann, wie im Fall 2 (35 : 20 mm; vgl. Fig. 1), über Pflaumengrösse erreichen —, das den Aortenstamm einschliesst (Fall 1, 2, 3, 4) und zwischen die Ansätze sämtlicher (Fall 2, 8) oder einzelner Kiemenbögen bilateral-symmetrisch knollige Auswüchse aussendet[2]). Die Kiemenbögen werden so auseinandergespreizt und immobilisiert, nicht ohne in gewissen Fällen (Fall 2 und 3) durch furchenartigen Druck auf die Konvexität der Geschwulst diese gleichsam in mehrere einander folgende Segmente zu zerlegen. Die Kiemendeckel werden mehr oder minder abgesperrt (Fall 2); die Kiemenspalten zum Teil verlegt und eingeengt, die den verlegten Spalten benachbarten Bögen weggedrängt. Es schiebt sich dabei die Geschwulst-

---

1) Folgen wir z. B. Maurer, l. c., bei der Einteilung der Kopfdarmhöhle in Mundhöhle und Pharynx (Schlund, von dem aus bei sämtlichen Wirbeltieren sich die paarigen Kiemenspalten entwickeln), so sind diese Neubildungen — entsprechend dem Schilddrüsensitus — Geschwülste der Pharynx- (Schlund-) Region, oder auch, wenn man will, der Kiemen- oder Kehlgegend, nicht aber schlechtweg der „Mundhöhle", der „Unterkiefergegend" oder des „Kinnes". Auch „Rachen" dürfte kaum für Pharynx gesetzt werden können (vgl. bei Plehn, Hofer, Bonnet). Es ist vollkommen zutreffend, wenn Scott die Geschwülste von der „Ventralwand des Pharynx" ausgehen lässt.

2) Vgl. auch die bunte Abbildung bei Gilruth, l. c.

masse zwischen die eigentlichen Stützknorpel und die Kiemenblättchen und drängt diese (am stärksten in den medialen Abschnitten der Kiemen, z. B. Fall 1) vom Stützknorpel ab, so dass die sonst dichtgestellten alternierenden Blättchen entfaltet, verkürzt, atrophisch und durch basal einbrechende Neubildung (Fall 1) zerstört werden. Schliesslich reiten sie als unbedeutende Apendices auf der Geschwulstkonvexität (vgl. auch Gilruth, l. c.). Einzelne kleinere rundliche bis doppeltlinsengrosse Knötchen (Fall 4) können sich auch distinct auf die medialen Teile der Kiemenbögen fortsetzen oder multipel auftreten und konfluieren (Bonnet).

Weiter dringt die Neubildung nach oben (Fall 1, 2, 3, 4), unter Umwachsung und Zerstörung des ventralwärts sehenden Zungenbeinteils und der medialen Teile der Kiemenbögen und ihrer Copulae, gegen den Pharynxboden. Hier findet sich dann eine diffuse weissliche Neubildungsmasse, gelegentlich bis zu 4 mm (Fall 2) Dicke. Diese bricht weiter in das derbe Bindegewebe und lockere submucöse Fettgewebe gegen den Oesophagusanfang und den Zungengrund hin; auch kann von dieser Schicht aus Geschwulstmasse knopfförmig in der Mittellinie (Fall 3 und 7) frei in die Pharynxhöhle vordringen (vgl. aber auch bei Bonnet, l. c., bei zwei Fischen zu beiden Seiten der Zunge). Der distale Teil des Zungenträgers und die folgenden ventralwärts sehenden Teile des Zungenbeins werden kontinuirlich umwuchert, und schliesslich dringt die Neubildung als umschriebener Geschwulstknoten (von fast 1 cm Durchmesser in Fall 4, Fig. 2; s. auch Fall 7) in der Medianlinie ventral durch die Haut da, wo sich diese zwischen den freien Rändern der Kiemendeckel ausspannt, oder wölbt diese Partie unter Verdünnung der Haut in mehr diffuser Weise kropfartig vor (Fall 1 und 2). Das (am gehärteten Präparat) weisslichgelbe oder graugelbliche Gewebe des durchgebrochenen Knotens kontrastiert höchst augenfällig mit dem blaugrauen Pigment der Haut, das sich noch auf die Knotenbasis ein wenig hinüberschiebt.

Der hintere Pol der centralen Geschwulstmasse tritt an den Herzbeutel und wölbt sich in diesen mehr oder minder gebuckelt vor (Fall 1, 2, 3, 4); die Neubildung kann mit der pericardialen Serosa wenigstens partiell (Fall 2) fest verwachsen. Die Aorta taucht bald hinter ihrem Bulbus in die Geschwulstmasse, wird excessiv zusammengedrückt und (Fall 2) bogig verzogen. So werden die Kiemen blass, anämisch. Gegen die ventrale Musku-

latur pflegt sich, zumal hinten, die Abgrenzung zu erhalten; nach vorn hin kann sie sich verwischen; die Muskulatur wird hier erdrückt (Fall 1) oder zerstört (Fall 2), der Sehnenstrang von der Insertion abgedrängt und zerfressen (Fall 1 und 2). Durch breite Vorwölbung der ganzen Region werden die Kiemendeckel seitlich abgesperrt (Fall 7). Alle diese Verhältnisse sind aus Fig. 1 leicht ersichtlich.

In anderen Fällen erfolgen an der ventralen Seite der Kehlgegend mehrfache hintereinandergereihte knotenförmige Durchbrüche. So in Fall 6 (Fig. 5), wo an den fast bohnengrossen Auswuchs sich proximalwärts ein halb erbsengrosser Knoten mit linsengrossem Durchbruch und distalwärts ein weiterer fast bohnengrosser anschliesst, der die Spitze der ventralen Muskulatur und die Sehnen vollkommen substituiert. In diesem Falle war es beiläufig zu keiner nennenswerten Ausdehnung der Neubildung von dem medialen Centrum aus lateralwärts auf die Ansätze der Kiemenbögen gekommen, während in dem sonst sehr ähnlichen Fall 10 die Ansätze des zweiten und dritten Kiemenbogens, namentlich links, etwas in Mitleidenschaft gezogen waren.

Gegenüber diesen Fällen mit symmetrischer Anordnung der Neubildung sitzt andere Male die Affektion ganz unsymmetrisch nur auf einer Seite[1]), und zwar bei völligem Freisein auch der medianen Gebiete. Derartiges demonstriert Fall 9, wo die kirschgrosse Geschwulstmasse lediglich die zweite Kiemenspalte okkupiert und dabei auch einen schmäleren freien Abschnitt aus der Spalte heraus in den Pharynx flach hineinragen lässt. Eine ganz regellose Asymmetrie zeigt Fall 5 (Fig. 3, 4); eine nahezu kirschgrosse Geschwulstmasse ist rechts ventral durchgebrochen und zwischen die ersten beiden Kiemenspalten rechts vorgeschoben. Sie infiltriert den vordersten Abschnitt der ventralen Muskulatur und die Sehnen, drängt sie nach links, greift dann über die Medianlinie hinüber, dringt durch die erste linke Kiemenspalte zum Pharynxboden und bricht hier in einem kirschgrossen knolligen Auswuchs, der noch kleine Ausläufer nach rechts und vorn schickt, hervor. Ventral liegt der Haupttumor also rechts, dorsal links.

Danach möchte ich glauben, dass es schwer ist, ein ganz bestimmtes makroskopisches Bild für das Schilddrüsencarcinom

1) Vgl. auch bei Bonnet, l. c. S. 81, Fall mit einseitiger Entwickelung, und bei Wilkie, l. c., Tumor bei Salmo Salar.

der Salmoniden zu fixieren. Ich möchte nach meinem Material nur soviel sagen, dass die symmetrisch entwickelten Neubildungen die asymmetrischen zu überwiegen scheinen.

Die Oberfläche der Tumoren ist, soweit letztere zwischen den Kiemen liegen, gewöhnlich glatt, zuweilen etwas warzig (Fall 1), nach der infiltrierten Pharynxhöhle hin glatt (Fall 4) oder kleinwarzig-granulär (Fall 1, 2), soweit nicht isolierte kleinere knopfförmige (Fall 3, 7) oder voluminösere, unregelmässig knollige (Fall 5) Durchbrüche vorliegen. (Betr. der Oberflächenfärbung vgl. o.) Die ventralen Knoten sind, solange die Epidermis sie bedeckt (Fall 1, 7), natürlich an der Oberfläche glatt, im andern Falle rauh (Fall 4, 8), zerklüftet (Fall 10), diphtherisch verschorft (Fall 2, 6) oder tief ulceriert (Fall 5).

Die Konsistenz ist weich (vgl. Fall 7) trotz der Formalinhärtung (s. auch Gilruth). Bonnet nennt sie breiig, und nach Plehn (resp. Hofer) sollen die jüngeren, also kleineren Anschwellungen kompakt und hart, die grösseren weicher und im Innern breiig zerfallen sein. Ich habe diesen centralen breiigen Zerfall bei unseren Geschwülsten nicht gesehen, ausgedehntere nekrotische Processe überhaupt nur in der ulcerierten Kehlgeschwulst in Fall 5.

Das Geschwulstparenchym selbst ist auf dem Durchschnitt homogen mit einigen feinporösen Abschnitten (Fall 1, 2, 3, 7), weisslich bis gelblich — Gilruth schildert es als blass, Bonnet als blutreich — und in den grösseren Tumoren meist von mehr oder minder deutlich grobknolligem (Fall 2, 3, 4) Bau. Gelegentlich erscheint ein centraler Kern (Fall 1) für das blosse Auge leidlich gut umkapselt, und die Umgebung von diesem Centrum aus unter Kapseldurchbruch infiltriert.

Als makroskopische Eigenschaft wäre schliesslich noch die Beziehung des Neoplasma zum Skelettsystem zu nennen, wie sie sich am macerierten Präparat (Fall 8) darstellt. Geschwulstparenchym und Stützgerüst — mediale Abschnitte der Kiemenbögen und Copulae — sind untrennbar verbunden, die Geschwulstmasse ist gleichsam in das Stützgerüst eingefressen, die Festigkeit des letzteren vermindert. —

Was die mikroskopische Erscheinungsform unserer Tumoren betrifft, so ist sie zweifelsohne eine sehr variable. Es ist zwar oben betont, dass alle Neubildungen (ausser Fall 5) follikuläre Räume mit Colloid genau nach Art der Schilddrüsenfollikel, zum Teil, wie letztere, direkt von einem einfachen Blutkapillarnetz

umsponnen, enthalten[1]). Aber wenn man von dieser Uebereinstimmung absieht, herrscht doch in den einzelnen Fällen in einem gewissen Gegensatz zu dem makroskopisch ziemlich gleichmässigen Habitus des Tumorgewebes ein recht bedeutender histologischer Wechsel. Das eine Mal sehen wir das Bild der typischen Struma thyreoidea colloides (Fall 7, Fig. 12), andere Male kleinere oder grössere, rundliche oder längliche Follikel mit zierlich verzweigten papillären Wucherungen im Innern (Fall 1, 8 nebst Fig. 13), und zwar unter Umständen in grosser Reichlichkeit und Ausdehnung (Fall 3), andere Male enge, oft verzweigte Drüsenschläuche von teils gestrecktem, teils geknäueltem Verlauf (Fall 1, 7 nebst Fig. 6). So kommen die bekannten Drüsenlabyrinthe des malignen Adenoms zustande, zumal sich auch hier, wie dort, das Stroma auf das Blutkapillarnetz beschränkt. Zuweilen treten auch die Vorformen der schlauchartigen und rundlichen Räume, die kleinen kugligen oder länglichen soliden Epithelkomplexe stark in den Vordergrund (Fall 4, 6, 7, 8). Ganz regelmässig ist das der Fall in der Peripherie der Geschwülste oder überhaupt in dem Wachstums- und Propagationsgebiet (z. B. Fall 1, 2, 3, 4), wo unter Umständen (Fall 1, Fig. 7) solide Vorformen zwischen fertigen Bläschen dicht geschart in kolossalen Mengen entstehen. Das zarte Blutkapillarstroma, das nur gelegentlich da oder dort eine geringe bindegewebige Verstärkung enthält (Fall 1, 3, 6, 7; auch 8) wird manchmal allgemein mehr fibrös (Fall 2, 4, 8, 10); das einschichtige, zuweilen (Fall 2) sehr kräftige Cylinderepithel der Hohlräume, das meist ein trübes Plasma und in der Regel basalständige dunklere oder hellere längliche Kerne (oft mit Nukleolen) führt, ist unter Umständen wenig entwickelt (Fall 4), oder wird allgemein, auch in den kleinen soliden Vorformen (Fall 6, 8, 10), mehr oder minder polymorph. Alles das kombiniert sich in verschiedener Gruppierung auch im nämlichen Tumor (Fall 1 und 7).

Es kann aber nun noch weiter der eigentlich drüsige oder follikuläre Bau ganz verloren gehen. Tubuli und Hohlräume schliessen (Fall 9, Fig. 14) sich so dicht aneinander, dass grosse diffuse

1) Ein kleinerer oder grösserer Teil der schlauchartigen oder follikulären Räume ist übrigens auch leer oder führt nur indifferenten Inhalt: feinkörnige oder fädige Masse, abgestossene mehr oder minder veränderte, gequollene oder zerfallene Epithelien, lymphoide Elemente oder Eiterkörperchen, in Fall 4 auch grobe Kalkkörnchen.

Epithelzellkomplexe entstehen, in denen nur runde, längliche oder gewundene (colloidgefüllte) Lücken die Stelle der ehemaligen Follikel und Tubuli markieren, oder (Fall 5, Fig. 9) es gibt in den Maschen des Blutkapillarnetzes plump gewundene Stränge oder verschieden gestaltete Inseln polymorphen Epithels mit drüsig-rundlichen oder ganz unregelmässigen colloidfreien Lichtungen. Hier ist die Polymorphie der Epithelzellen eine excessive, und neben den verschieden geformten Epithelien werden Riesenzellen und Riesenkerne getroffen (Fig. 10). Nur in der peripherischen Wachstumszone lässt sich die Genese aus verschmelzenden Schläuchen, Follikeln und den kleinen soliden Vorstufen noch feststellen.

Bei diesen zahlreichen histologischen Schwankungen fällt um so mehr diejenige Eigenschaft ins Gewicht, die bei allen diesen Neubildungen ausnahmslos festzustellen ist: das destruierende, zerstörende Wachstum. Auch dieser Punkt ist schon oben gestreift. Nirgends ist von einer Kapsel die Rede, die etwa die Geschwulstmasse gegen die Nachbargewebe begrenzt. Sogar die gröberen Bindegewebssepten zwischen einzelnen Geschwulstknollen sind auf's Dichteste von Geschwulstmasse erfüllt. Die Destruktion verschont kein Gewebe, an das die weiterwuchernde Neubildung herangelangt. Das bindegewebige Corium der Haut (Fall 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 10) oder die Pharynxmucosa (Fall 1 und 3; auch 9) wird zerstört wie die quergestreifte Muskulatur (Fall 3, 4, 6) samt ihren Fascien und Sehnen (Fall 1, 4) Die derben Fibrillenbündel des Fascien- und Sehnengewebes oder die Fascikel des Coriums oder Schleimhautstromas werden von der Neubildung, die in kleinen, ganz dichten soliden Strängen und Ballen oder längeren dünnen Zellreihen sich in die Lymphspalten vorschiebt, disseciert und erdrückt, ebenso die quergestreiften Muskelfasern, unter Vermehrung der Sarkolemmkerne (Fall 6, Fig. 11). Geschwulstmasse wuchert in das lockere perikardiale Bindegewebe fast bis an das Endothel heran und in die Aortenadventitia, dringt in das basale Gewebe der entfalteten Kiemenblättchen, in das Stroma der Mucosa und das submucöse Fettgewebe ösophaguswärts oder selbst bis in die Zungenwurzel (vgl. Fall 1). Bemerkenswert ist das intraepitheliale Vordringen des Geschwulstgewebes, wie es in analoger Weise bei gewissen Carcinomen an der Haut oder Schleimhaut (Ribbert, Borst) bekannt geworden ist. Fig. 8 demonstriert diesen Befund. Der kleine buchtige epitheliale Hohl-

raum (c) liegt mitten im Plattenepithel der Pharynxmucosa, das er nach allen Seiten auseinanderdrängt, während die von unten geschlossen herantretende Geschwulstmasse vom Oberflächenepithel noch durch einen Reststreifen der Tunica propria geschieden ist.

Die Neubildung vernichtet aber nicht blos die Weichteile. Auch das knöcherne und knorplige Stützgerüst wird zerfressen (Fall 1 und 3 nebst Fig. 7). Die Knorpelzellkapseln werden eröffnet und die Grundsubstanz wird eingeschmolzen. Das Periost wird abgehoben, das Fettmark, der Knochen durch Geschwulstmasse ersetzt, die sequestrierte Knochensubstanz unter fasrigem Zerfall in Splitter zertrümmert. Einigermaassen auffällig ist es, dass die Destruction anscheinend regelmässig weit stärker nach oben, dorsalwärts gegen den Pharynxboden, und vorn unten gegen die Zunge, die Teile des Zungenbeins, die Spitze und Sehnen der ventralen Muskulatur sich ausbildet, als nach hinten unten gegen die massiveren Teile der ventralen Muskulatur und caudalwärts gegen den Herzbeutel. Immerhin ist auch gegen die ventrale Muskulatur die mikroskopische Grenze keineswegs eine scharfe (Fall 1); und dass Züge der Neubildung fast das Endothel des Perikards erreichen, ist schon hervorgehoben.

Rekapitulieren wir: Sie haben, m. H., gesehen, zunächst, dass die Ihnen hier vorgelegten bei Salmo fontinalis endemisch entwickelten Neubildungen Epitheliome sind, dass sie ferner zweifellos Epitheliome der Schilddrüse sind, dass sie ebenso zweifellos Weichteile und Stützgerüst zerstören und dass sie bei Alledem in ihren histologischen Bildern nicht unerheblich variieren, insofern sie auf der einen Seite sich als unverkennbare Struma thyreoidea parenchymatosa, auf der anderen als medulläres oder scirrhöses Carcinom darstellen.

Mit anderen Worten: das endemische Carcinom der Salmoniden-Schilddrüse besitzt — um in dem Orth'schen Schema[1] zu bleiben — teils einen ausgesprochen homoeotypen, teils einen stark heterotypen Charakter. Homoeotyp, schilddrüsenähnlich kann die Geschwulst auch da sein, wo die stärkste Destruktion erfolgt. Man vergleiche das Bild der Knochenzerstörung in Fig. 7, das eine wuchernde einfache Struma thyreoidea parenchymatosa zeigt, wie sie typischer nicht gedacht werden kann. Andrerseits sei bemerkt, dass alle exquisit tubu-

1) l. c.

lären Formen, wie sie z. B. Fig. 6 darstellt, für die Salmoniden-Schilddrüse als heterotyp gelten müssen. Denn zu keiner Zeit besteht die Schilddrüse der Salmoniden aus Epithelschläuchen — im Gegensatz zu den höheren Vertebraten[1]), bei denen dieser Bau wenigstens passagär im Fötalleben getroffen wird. Ist bei der Forelle die Schilddrüsenanlage als geschlossenes, sehr bald Colloid führendes Bläschen durch Ausstülpung und Abschnürung des Epithels der ventralen Schlundwand erst einmal entstanden, so lösen die zunächst soliden Tochtersprossen als colloidhaltige neue Bläschen sich schnell vom Mutterbläschen ab[2]), ohne dass es irgendwie zu einem Stadium längerer Schlauchformen kommt. Auch passt ein kräftig entwickeltes hochcylindrisches Epithel, wie es in einigen unserer Tumoren, z. B. in Fall 2 oder 3, gefunden wird, nicht zum normalen Schilddrüsenepithel der Forelle. Dieses ist einfach kubisch, und die exquisit cylindrischen Elemente fallen darum bereits in den Formenkreis der Metaplasie.

M. H., diese Feststellung der Homoeo- und Heterotypie des Thyreoidealcarcinoms der Salmoniden und die spezielle Histologie aller dieser Formen eröffnet zwei sehr naheliegende Beziehungen.

Einmal die zu gewissen Epitheliomen anderer Tiere. Ich meine die malignen Mäusetumoren, wie sie in den letzten Jahren in bekannten Arbeiten durch Morau, C. J. Jensen, Borrel und seinen Schüler Haaland, Leonor Michaelis, durch E. F. Bashford, Murray und Cramer im englischen Krebskomitee und in besonders grossem Maasstabe durch Paul Ehrlich und Apolant in Ehrlich's Frankfurter Institut studiert worden sind. Und zwar denke ich hier speziell an die Befunde der letzten beiden Autoren[3]), weil ich durch die besondere Freundlichkeit von Herrn Geheimrat Ehrlich Gelegenheit gehabt habe, eine sehr grosse Zahl seiner mikroskopischen Präparate zu sehen. Sie finden auch hier, in all' den Fällen Ehrlich-Apolant's, ein bösartiges Epitheliom eines ganz bestimmten Organs, nämlich der Brustdrüse, und es ist merkwürdig, dass auch diese Geschwülste trotz aller gegenseitigen äusseren und biologischen Uebereinstimmung histologisch einem bedeutenden, gesetzlosen Wechsel unterliegen. Da sehen Sie reine Adenome

1) vgl. bei Maurer, Morpholog. Jahrb., l. c., S. 141 und S. 148/49.

2) Maurer in Hertwig's Handb. l. c., S. 128.

3) P. Ehrlich und H. Apolant, Beobachtungen über maligne Mäusetumoren. Berl. klin. Wochenschr., No. 28, 1905.

oder Adenocarcinome von teils alveolärem, teils papillärem Typus mit bald grösseren, bald kleineren Cysten und zwar in den verschiedensten Kombinationen selbst im nämlichen Tumor, so dass eine Einteilung in scharfe Einzeltypen geradezu als „undurchführbar“ erklärt wird.

Wie ferner die Lebhaftigkeit der epithelialen Wucherung in diesen malignen Brustdrüsenepitheliomen der Maus gesetzmässig ihr Correlat findet in regressiven Metamorphosen, in Nekrosen und degenerativen Vorgängen in den Geschwulstzellen, die stets da getroffen werden, wo das Geschwulstparenchym in dicken soliden Strängen oder Nestern wächst, so begegnen wir auch bei unseren Schilddrüsencarcinomen der Salmoniden ausgedehnteren Nekrosen da, wo das Geschwulstgewebe die ausgesprochene Beschaffenheit des medullären Carcinoms erlangt (s. Fall 5 mit Fig. 9)[1]). In den homoeotypen und den diesen nahestehenden Formen ist von regressiven Veränderungen nicht viel vorhanden; gelegentliche eitrige Einschmelzung von Follikeln (am Pharynxboden in Fall 1), Blutungen mit pigmentierten Epithelien (Fall 3; Gilruth sah Blutungen per rhexin aus den dünnwandigen Gefässen sogar „oft“), Verkalkung des Cysteninhalts (Fall 4) wären etwa zu erwähnen. Aber diese Vorgänge sind sozusagen banaler Art und auch in gutartigen Schilddrüsengeschwülsten oft zu finden. Eher wäre vielleicht noch die diphtherische Nekrose und ausgebreitete Karyorrhexis in der Geschwulstmasse an der Oberfläche nach dem Durchbruch durch die Haut zu nennen (Fall 2, 6, 10), obschon diese Nekrose wiederum keinen Vergleich aushält zu der bedeutenden tiefen Ulceration bei dem typischen medullären Carcinom in Fall 5 (Fig. 3, t). Das sind für die Abschätzung der vergleichend-pathologischen Wertigkeit dieser malignen Epitheliome bemerkenswerte Analogieen, wenn nun auch freilich gerade diesen malignen Brustdrüsentumoren der Mäuse eine Eigenschaft fehlt, die den Schilddrüsenkrebs der Salmoniden in einer ganz hervorragenden Weise auszeichnet, nämlich — das ist die zweite Beziehung — die vollendete Uebereinstimmung mit der Histologie des bösartigen Schilddrüsenkropfes, des Schilddrüsencarcinoms beim Menschen. Hatten Poll und ich seinerzeit (l. c.) nach den ersten Beobachtungen von Kaltblüterkrebs auf die

1) Hierher gehört eventuell auch die centrale breiige Einschmelzung der Geschwülste bei Plehn.

überraschende Analogie seiner verschiedenen Formen mit denen des menschlichen Carcinoms allgemein verwiesen, so bestätigt sich dieser Vergleich hier im Spezialfall in sehr weitgehender Art[1]).

Das Carcinom der Schilddrüse beim Menschen ist gleichfalls eine Neubildung, die in teils homoeotyper, teils heterotyper Form sich entwickelt, die das eine Mal — trotz aller Bösartigkeit — im Bilde eines gewöhnlichen gutartigen Kropfes besteht, wie das zuerst Cohnheim erwiesen hat, das andere Mal neben dichtgedrängten Schläuchen papillär-cystische Partieen mit einfachem einschichtigen Epithel führt[2]), wieder ein anderes Mal ein colloidfreies gewöhnliches Carcinoma simplex im üblichen Sinne darstellt. Diese Tatsachen sind für den menschlichen Schilddrüsenkrebs so gesichert und allgemein anerkannt, dass ich auf einen neuen Beweis[3]) glaube verzichten zu dürfen. Es genügt, sich die entsprechenden manchmal sehr aparten (z. B. l. c., Taf. V/VI, Fig. 7) histologischen Bilder beim Menschen zu vergegenwärtigen, um die volle Uebereinstimmung mit dem, was ich Ihnen hier gezeigt habe[4]), zu erkennen.

Wir können also weiter kurz sagen: das Schilddrüsencarcinom der Salmoniden ist ein getreues histologisches Pendant des Schilddrüsencarcinoms des Menschen, sicher auch ein biologisches, so-

---

1) Wie O. Ehrhardt (Zur Anatomie und Klinik der Struma maligna, Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 35, 1902, S. 407, „Struma maligna bei Tieren") bemerkt, bestehen sehr vollkommene Analogieen auch zwischen dem bösartigen Schilddrüsenkropf der Säuger und dem des Menschen (Adenocarcinom und Carcinom der Thyreoidea bei Hund und Pferd; Fälle von Eberth und Siedamgrotzky, Johne und Zschokke). Dagegen präsentiert sich die von Poll und mir, l. c., beschriebene riesige gutartige Schilddrüsenstruma bei Hydraspis hilarii (Platemys geoffroyana, Schlangenhalsschildkröte), also einem Reptil, in einem wesentlich verschiedenen Bilde. — Beiläufig bemerkt wäre, wo im Schilddrüsenkrebs der Salmoniden isolierte nicht sequestrierte, lebensfrische Knochenbälkchen auftreten, auch an eine Neubildung derselben im Stroma der Schilddrüsengeschwulst zu denken.

2) vgl. O. Ehrhardt, l. c., S. 360: „Cystadenoma papilliferum malignum s. carcinomatodes (Hinterstoisser)"; 2 eigene Fälle bei E.

3) vgl. vor Allem die Arbeit Ehrhardt's, l. c.

4) Ein unserer Fig. 14 einigermaassen ähnliches Bild gibt Ehrhardt, l. c. auf Tafel V/VI, Fig. 8: kleine von radiären mehr cylindrischen Zellen umsäumte Lumina in diffuser Geschwulstzellwucherung, allerdings ohne Colloid. E. deutet die Geschwulst (S. 367, S. 464) als „endotheliomähnlich gebautes (Osteo-)Sarkom", ohne dass freilich nach der sehr kurz gehaltenen Beschreibung (S. 449) ein epithelialer Ursprung auszuschliessen wäre.

weit die destruierende Wucherung in Frage kommt. Wie steht es aber mit den Metastasen? Beim menschlichen Schilddrüsenkrebs sind sie nicht selten und vor Allem in den Lungen und Knochen zu finden.

In diesem Punkte kann ich Ihnen, m. H., für das Schilddrüsencarcinom der Salmoniden vor der Hand nicht viel Positives bieten.

Bonnet bemerkt (l. c.) kurz, dass die Geschwülste rasch wuchsen und der Tod der Tiere etwa vier Monate nach dem ersten Auftreten der Tumoren unter allmählicher Ermattung und Abmagerung erfolgte, indem die Tiere ruhig in der Seitenlage verendeten. Nach Plehn (l. c.) sterben die Fische, weil eine langsame allgemeine Vergiftung der Säfte eintritt, die schon vor der Wirkung der örtlichen Veränderungen durch die Neubildung einsetzt. Der schädliche Effekt der „örtlichen Veränderung" ist, glaube ich, insofern leicht zu verstehen, als einmal durch Kompression der Blutgefässe die Kiemen anämisch werden, der respiratorische Gaswechsel also leidet und ferner durch direkte mechanische Behinderung, Spreizung und Immobilisierung, teils auch durch Destruction und Lähmung der Muskeln, Zerstörung der Sehnen und Skeletteile, die Beweglichkeit der Kiemen mehr oder weniger beeinträchtigt wird. Das freie Spiel der Kiemen ist aber für die Atmung, bei der das aufgenommene Wasser unter Schliessen des Mundes durch die Kiemenspalten gegetrieben wird[1]), unerlässlich, und ebenso für die Nahrungsaufnahme; hier müssen beim Schluckakt die Kiemen fest aneinanderschliessen, damit die Nahrung beim Passieren des Pharynx nicht etwa zwischen ihnen hindurchgespült wird. Ueberdies können (Fall 5) voluminöse Geschwülste im Pharynx die Nahrungseinfuhr unmittelbar behindern oder unmöglich machen. Ueber metastatische Knoten berichtet auch Frl. Plehn Nichts.

Ich selbst sah in Fall 7 einen kleinen platten gelblichen Knoten aussen am freien Rand des linken zweiten Kiemenbogens von der Hauptmasse vollkommen gesondert und so weit vorgeschoben, dass er sich wohl schwer auf einen besonders exponierten Ausläufer der Schilddrüse zurückführen liesse. Die anderen Male traf ich weder an den Kiemen noch sonstwo, speziell auch nicht an dem Skelettsystem oder den inneren

---

1) vgl. bei Hofer, l. c., S. 151.

Organen, die stets auf das Genaueste seziert wurden[1]), metastatische Geschwulstentwickelung[2]).

Gewiss würde das Fehlen makroskopischer Metastasen vorläufig nicht allzuviel gegen ihr Vorkommen beweisen. Denn auch bei den bösartigen Epitheliomen der Mäuse, bei denen für den Nachweis des Vorkommens der Metastasen noch jüngst eine besondere Publikation nötig erschien[3]), sind, wie wir namentlich durch Haaland wissen, die Metastasen besonders in den Lungen sehr häufig, wenn nur mikroskopisch genau untersucht wird[4]). Ich habe in unseren Fällen immer nur da mikroskopisch untersucht, wo ich irgend einen makroskopischen Anhalt gewonnen zu haben vermeinte, und zudem habe ich doch immerhin nur eine relativ kleine Zahl von affizierten Tieren in die Hand bekommen. Hier ist also noch eine bestimmte Arbeit zu leisten.

Aber selbst wenn beim Schilddrüsencarcinom der Salmoniden Metastasen zunächst auch noch nicht erwiesen sind, so trage ich kein Bedenken, dennoch an der Analogie mit dem menschlichen Schilddrüsenkrebs festzuhalten. Vielleicht ist — wenn auch mir nicht gerade wahrscheinlich — die Disposition zur Weiterentwicklung des verschleppten Materials bei den Kaltblütern an sich eine minimale oder vielleicht überhaupt nicht vorhanden. Und vor Allem wissen wir, m. H., ja doch auch von den menschlichen Carcinomen, dass die Neigung der verschiedenen Krebse zur Metastasenbildung unbeschadet ihrer sonstigen lokalen Malignität

1) Ausdrücklich sei hier auf die kleinen gelblichweissen physiologischen Interrenalknötchen verwiesen, die bei den Salmoniden unregelmässig im Nierenparenchym zerstreut sind und beim Suchen nach Metastasen leicht zur Quelle von Täuschungen werden könnten.

2) Falls ein Durchbruch in das Pericard erfolgt, könnte die Geschwulst im Herzbeutel auch durch Dissemination sich weiterverbreiten. — Gilruth sah (vgl. o.) mikroskopisch „oft“ Blutungen; wir fanden sie geringfügig auch in Fall 8; es können also so jedenfalls Geschwulstzellen in offene Blutgefässe gelangen. — Beim Kryptobranchus haben übrigens Poll und ich (l. c.), wie hier nochmals hervorgehoben sei, 8 cm unterhalb des unteren Poles des Hoden-Kystocarcinoms in der Hodensubstanz eine haselnussgrosse markige Metastase festgestellt, ausserdem den Einbruch der Neubildung in Venen, deren Lumen Geschwulstsubstanz enthielt (l. c. Fig. 10). Der übrige Körper — die Kiemen wurden mikroskopisch untersucht — war aber auch dort anscheinend frei.

3) Baesluck, Ueber Metastasenbildung beim Adenocarcinom der Mäuse. Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 24.

4) Analog den interessanten Befunden M. B. Schmidt's bezüglich der über Erwarten häufigen krebsigen Embolie der Lungengefässe beim Carcinom des Menschen.

eine höchst verschiedene, nicht selten auch hier ausserordentlich geringe ist. So giebt es auf der einen Seite Carcinome, die sehr häufig Metastasen auf dem Blutweg setzen — wie etwa das Prostatacarcinom —, und wieder andere Carcinome, wie an der Gesichtshaut oder am Uteruskörper oder gewisse Formen des Magenscirrhus oder primäre Leberkrebse, bei denen oft eine geraume Zeit vergeht, ehe ein paar der regionären Lymphdrüsen affiziert werden. Kommt es doch überdies gerade auch bei der Struma thyreoidea maligna des Menschen vor, dass in einzelnen Fällen, besonders bei der Form des „Cystadenoma papilliferum" (vgl. o.), erst sehr spät Metastasen beobachtet werden, zuweilen „zunächst ganz ausbleiben" (vgl. Ehrhardt, l. c. S. 385). Und weiter sehen wir die kaum erklärliche Tatsache, dass bestimmte Carcinome des Menschen für ihre Metastasen ganz bestimmte Organe bevorzugen, so die Prostatakrebse die Knochen, die Mammakrebse unter den Knochen gerade die Wirbelkörper, und dass — um bei diesem Beispiel zu bleiben — ganz unerklärlicherweise bei diesen Metastasen fast stets eine osteoplastische Carcinose, bei den Knochenmetastasen der Schilddrüsenkrebse in der Regel eine osteoklastische zuwege kommt.

Ich meine, dass wir hier, beim Menschen, ohne allzugrosse Bedenken unter den Carcinombegriff Neubildungen von einem so bedeutenden biologischen Abstand sammeln, dass die Differenz zwischen dem Thyreoideacarcinom der Menschen und dem der Salmoniden, selbst wenn dieses keine Metastasen setzte, wohl eine geringe zu nennen wäre.

Wenn Ehrlich und Apolant „den distinctiven Charakter der Bösartigkeit ganz wesentlich in der schrankenlosen Wucherungstendenz", also für das Carcinom in der keine Schranke respektierenden Proliferationskraft des Epithels sehen, so möchte ich mich gleichfalls zu dieser Definition bekennen. Ehrlich und Apolant erläutern für ihre Mäusecarcinome die potentielle schrankenlose Wucherungstendenz durch das biologische Experiment, durch „Stichproben" eines „Vollversuches", die die, ich möchte sagen, transcendentalen Erfolge ihrer Impfungen beweisen. Die Möglichkeit des biologischen Versuches[1]) besitze

1) Hier würde auch die Beeinflussung der übrigen Funktionen der Fische durch die Kropfbildung interessieren (vgl. auch bei Plehn, l. c.). Der Prüfung an unserem weiteren Material vorbehalten bleibt ferner, wozu mich Herr Geheimrat Ehrlich anregte, das Verhalten des Jodothyrins in den Geschwülsten; eventuell auch die Fütterung erkrankter Fische mit Schilddrüsensubstanz.

ich den äusseren Verhältnissen nach für die vorliegende Geschwulstform zunächst nicht. Aber das ist hier gewiss auch nicht so notwendig, als bei den oft scharf begrenzten und eingekapselten Mäusetumoren. Denn die schrankenlose Wucherungskraft erkennen wir hier beim Schilddrüsenkrebs der Salmoniden auch ohne den biologischen Versuch ganz positiv schon rein anatomisch aus der Art der Relation zum Nachbargewebe, aus dessen geradezu gewaltiger Zerstörung, die nirgends eine Grenze findet.

Die Bildung der Metastase erscheint dabei als etwas relativ Untergeordnetes, als ein Moment, das vielleicht, wie schon oben angedeutet, mehr von den äusseren Bedingungen der besonderen Stelle, an welche die Embolie der Geschwulstzelle erfolgt, als von der Proliferationskraft der verschleppten Elemente abhängt. Werden ja doch auch beim Carcinom des Menschen sicherlich ausserordentlich viel mehr Krebszellen embolisiert, als tatsächlich „zu Metastasen angehen" (vgl. auch M. B. Schmidt, l. c.).

Danach reihe ich also — wie ich das auch im Vorstehenden durchgeführt habe — diese malignen Epitheliome unter die „Carcinome" im allgemeinen Sinne ein, sofern wir eben mit Orth unter Carcinom generell die heterotop wachsenden, destruierenden epithelialen Neubildungen verstehen, wenn ich auch für ihre Nomenclatur, wie für die der „malignen Mäusetumoren" oder Mäuse-„Carcinome" den Ausdruck „malignes Epitheliom" fast vorziehen möchte. Er präjudiziert gar Nichts über die spezielle histologische Structur, die mit der Abstufung der Wachstumsenergie der Geschwulstzellen so reichlich variiert und dabei doch für die Malignität in dem oben definierten allgemeinen Sinne so ganz belanglos ist. Sie lässt sich leicht und präcis in einem Adjectivum — Epithelioma malignum thyreoideae strumosum simplex, adenomatosum s. tubulare, cystopapillare, adenocarcinomatosum, scirrhosum, ev. Mischformen; Epithelioma malignum mammae alveolare, papillare, cysticum etc. — ausdrücken.

Schliesst nun aber das maligne Epitheliom der Salmonidenschilddrüse sich in so besonderer Weise an das des Menschen, so liegt darin, wie ich meine, auch zugleich ein bestimmter Fingerzeig in ätiologischer Richtung.

Zunächst fordert ganz natürlich dieses nicht nur endemische, sondern auch art- und gleichsam organspezifische Carcinom geradezu zu der Annahme einer parasitären Aetio-

logie heraus. Ist es doch die „endemische“ Verbreitung des Carcinoms, die einen in letzter Zeit oft ausgespielten Grund für die parasitäre Theorie abgiebt. Wenn Sie ausserdem erwägen, dass von manchen Seiten ja gerade das Wasser als Medium und Verschleppungsvehikel der fraglichen Keime beansprucht wird, so scheint es, es füge dieses Carcinom der Fische sich gewissermaassen von selbst in den Rahmen dieser Lehre. Gerade aber, weil hier so bestechende Argumente für die parasitäre Theorie des Krebses vorliegen, möchte ich von vornherein über meine persönliche Anschauung in diesem Punkte keine Unklarheit lassen.

Was gegen die parasitäre Theorie des Carcinoms als solche im Allgemeinen zu sagen ist, ist in der grossen Carcinomdebatte hier an dieser Stelle vor wenigen Monaten besprochen worden. Ich darf vielleicht nur pro domo an die damals von mir vertretene Anschauung, die ich, wie Sie sich erinnern werden, mit Leopold Landau teile[1]), erinnern, dass wir keinerlei Bedürfnis für die Annahme von Parasiten bei der Genese des Krebses anerkennen. Für den hier vorliegenden Spezialfall möchte ich nur feststellen, dass wir mikroskopisch auch bei äusserst dünnen (3—5 μ) Schnitten, die mit den verschiedensten Färbungen behandelt wurden, Nichts, aber auch gar Nichts gesehen habe, was irgendwie mehr bedeutete als allenfalls die bekannten, best-diskreditierten Formen gewisser Zelleinschlüsse.

Bonnet ist geneigt, „lymphoidzellähnliche“ Elemente, die er in den epithelialen Schläuchen seiner Geschwülste fand, für Gregarinen zu halten. Meines Erachtens liegt kein Grund vor, die „lymphoidzellähnlichen“ Elemente nicht auch als Lymphoidzellen zu deuten. Wenigstens habe ich letztere oft genug im Inhalt von Schläuchen und Cystchen unserer Tumoren zu Gesicht bekommen.

Von anderer Seite (Prof. Magi in Padua) wurden in den Nieren der Tiere bei der von Bonnet berichteten „Seuche“ Pebrinekörperchen (Nosema bombycis, ein Mikrosporidium), d. h. die Erreger der bekannten Krankheit der Seidenraupen, gefunden. Die Fische waren mit getrockneten Cocons von Seidenraupen gefüttert worden. Bonnet konnte indessen den Befund als solchen nicht bestätigen und lehnt

1) L. Landau, Berliner klin. Wochenschr., No. 7, 1904.

überhaupt irgend eine Beziehung dieser Dinge zu der Genese der Tumoren strikt ab. Ein Teil der Fische soll hier übrigens durch Excision der Geschwülste, die eventuell wiederholt wurde, und Bestreichen der Wunde mit Salz und Essig, später nur mit Salzlösung, geheilt worden sein.

Auch in den Fällen von Plehn und Hofer wurden keinerlei Parasiten, insbesondere keine Sporozoen gefunden[1]), was um so mehr in's Gewicht fällt, als diese Autoren gerade auf dem Gebiet der Fischpathologie mit der Entdeckung zweifelloser Protozoenkrankheiten hervorgetreten sind[2]). Hier ist — ausser der Taumelkrankheit der Salmoniden, die eine parasitäre, wahrscheinlich sporozoische Erkrankung der inneren Organe und namentlich des Gehirns darstellt — vor Allem die Drehkrankheit der Regenbogenforellen — nach Plehn auch anderer Salmoniden — zu nennen. Diese sehr verbreitete, praktisch wichtige Erkrankung der ersten Jahrgänge („Jährlinge") wird durch die Invasion eines Myxosporidiums, des Myxobolus cerebralis (Hofer) (Myxobolus chondrophagus [Plehn], neuerdings Lentospora cerebralis [Hofer-Plehn]) verursacht. Dieser an das Skelettsystem gebundene Parasit schmarotzt in den Knorpeln und Knochen des Schädels, der Kiemenbögen, des Schwanzes, in den Halswirbeln, sehr häufig in den Skeletteilen der Flossenbasis und in der Clavicula, zerstört die Knorpel dieser Teile und bewirkt die für die Krankheit charakteristischen, eigentümlichen paroxysmalen Kreisbewegungen durch Vernichtung des Gehörorgans (Labyrinthes). Was von histologischen Veränderungen bei diesen Affektionen beobachtet wird, hat mit malignen Neubildungen nicht das Mindeste zu schaffen. Die Substanz der Knorpel wird — oft unter vorgängiger schleimiger Erweichung — durch die Lentospora zerstört, und es entstehen an diesen Stellen „typische infektiöse Granulome[3]) (vgl. bei Plehn, l. c., Taf. V, Figg. 1,

---

1) l. c., S. 193.

2) vgl. B. Hofer, l. c., S. 286, S. 298, und M. Plehn, Ueber die Drehkrankheit der Salmoniden (Lentospora cerebralis [Hofer] Plehn), Arch. f. Protistenkunde, 1904, Bd. 5, S. 145 ff.

3) Nach Plehn, l. c., S. 165, bisher die „einzige bekannte Granulombildung durch Protozoen." Dazu müsste noch die Orientbeule des Menschen (Aleppo-, Biskra-, Delhi- etc. Beule) genannt werden, da die hier zuerst von Wright gefundenen Körperchen wohl Trypanosomenstadien entsprechen — und die Spirochaeta pallida, für die freilich vorerst sowohl die ätiologische Valenz wie die Protozoennatur noch strittig ist.

2, 4) mit lymphoiden, epithelioiden und Riesenzellen, die durchaus den Vergleich z. B. mit Tuberkeln zulassen und oft den Parasiten enthalten (Figg. 1, 4). Das Centrum der Granulome kann nekrotisieren und eventuell verkalken. Gleichzeitig erfolgen epithelioidzellreiche granulierende Wucherungen des Perichondriums oder Periosts. Im Ganzen schliessen sich diese Bildungen eng den „Tuberkulomen, Syphilomen, Aktinomykomen" an. Alles Geschwulstähnliche ist lediglich excessives Granulom. Man vergleiche z. B. bei Plehn Fig. 7, S. 163, wo die rechte Niere durch ein perichondrisches enormes Granulom nach der Leibeshöhle hin stark verdrängt ist.

Auch erzeugen die sehr häufigen Myxosporidieninfektionen der Fische an den Kiemen niemals Neubildungen, sondern bringen lediglich kleine subepitheliale Cysten (bis 2,5 mm Durchmesser) zuwege, in denen die Myxosporidien liegen (vgl. bei Hofer, l. c., S. 164), und andere bisher bekannt gewordene pathogene Myxosporidien bei Fischen, wie der Myxobolus cyprini, der Parasit der Pockenkrankheit der Karpfen, und der Myxobolus Pfeifferi, der Erreger der Pockenkrankheit der Barbe, bedingen, wenn die Ansammlungen im Gewebe überhaupt eine Reaktion veranlassen — es ist dies durchaus nicht immer der Fall —, höchstens mehr oder weniger heftige Entzündungen und noch nicht einmal Granulome.

Bei den Züchtern selbst herrschen zur Zeit allerlei vage, wenig sichere Vorstellungen über die Aetiologie unserer Tumoren. Die kranken Fische in den neuseeländischen Anstalten wurden, wohl in der Vorstellung einer infektiösen Ursache, sorgfältig ausgesondert, durch Kopfschlag getötet und vergraben. In der Züchterei, aus der die Ihnen hier vorgelegten Tiere stammen, wird teils an äussere Schädigungen gedacht, teils an eine Uebertragung der Affektion durch irgendwie erkrankte Schaf- oder Schweineleber, die dort zu dem Futter der Tiere gehört, teils auch an ein Missverhältnis des Teichwassers und der zu grossen Zahl darin gehaltener Fische in der allerdings irrtümlichen Voraussetzung, dass die Affektion bei wilden Salmoniden nicht vorkommt.

Es ist, wie schon bemerkt, meiner Meinung nach die Analogie des Salmoniden-Schilddrüsencarcinoms mit dem menschlichen Schilddrüsencarcinom, die auf eine andere Auffassung führt.

Sicher ist, dass das Carcinom der menschlichen Schilddrüse in der „weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle"

(vgl. Ehrhardt, l. c., S. 347, S. 349) in einer schon vorher kropfigen Schilddrüse entsteht, und es ist andrerseits über allem Zweifel, dass der gewöhnliche Kropf endemisch vorkommt. Daher die relativ zahlreichen Exstirpationen krebsiger Schilddrüsen z. B. in der Schweiz. Dementsprechend, meine ich, besteht auch keinerlei Bedürfnis oder gar Notwendigkeit, bei den Salmoniden den Schilddrüsenkrebs als solchen endemisch entstehen zu lassen. Vielmehr ist auch hier das Erste, Primäre ein endemischer einfacher Kropf, der erst später eine maligne, destruierende Wucherung unter mehr oder weniger eingreifender Strukturänderung eingeht. Das Schilddrüsencarcinom der Salmoniden ist endemisch, weil der gutartige Kropf hier endemisch ist; dieser ist eine Vorkrankheit des Carcinoms in demselben Sinn, wie ein Carcinom aus den vorher bestehenden Epithelwucherungen eines Paraffin- oder Russekzems, eines Xeroderma pigmentosum, einer Bilharzia-Cystitis oder — um auf den drüsigen Charakter der Neubildung zu exemplifizieren — aus den gewucherten Drüsen des einen oder anderen Darmpolypen bei der Polyposis intestinalis hervorgeht, sich gleichsam auf diese Epithelwucherungen aufpfropft[1]). Auch hier treffen wir ja zum Teil Carcinome an typisch wiederkehrender Stelle, ohne dass dieses Moment auf mehr verwiese als auf die durch die vorgängige Reizwirkung dort geschaffene Prädisposition.

Für diese Auffassung der Genese des Salmoniden-Schilddrüsencarcinoms auf dem Boden einer primären einfach hyperplastischen Struma thyreoidea besitzen wir einen thatsächlichen Anhalt. Wenn wir den Medianschnitt des Kopfes in Fall 1 genauer mustern, so sehen wir mitten in der allseitig zerstörend vordringenden Geschwulstmasse einen centralen Kern, der für das blosse Auge noch deutlich umkapselt ist. Das kann kaum Anderes bedeuten, als eine zunächst begrenzte gutartige Neubildung, deren Grenzhülle erst sekundär — bei der malignen Umwandlung — durchbrochen wurde[2]). Die Neubildungen an meinen Fischen, die ja

1) vgl. z. B. v. Bergmann, Die Krankheiten, die dem Krebs vorangehen. Berliner klin. Wochenschr., No. 30, 1905.

2) In den Reports des englischen Komitees, l. c., No. 2, Teil 1, S. 49, wird in einer Fussnote auf die Schwierigkeit in der Trennung einfach hypertrophischer Wucherung und echt maligner Neubildung der Forellen-Schilddrüse verwiesen. Ich vermag hier keine Schwierigkeit zu sehen. Die bösartige Neubildung destruiert (vgl. unsere Befunde), die gutartige nicht. Nicht so einfach ist freilich bei festgestellter Malignität die Erledigung der Frage, ob im Kiemenbereich gelegene kleinere Krebsknoten Metastasen oder gleichfalls primäre Herde bedeuten (s. o.).

als besonders günstige Objekte in der Züchterei für mich ausgewählt wurden, sind im übrigen alle zu gross, um den ersten Anfang als solchen anatomisch darstellen zu können. Auch für diesen Zweck und ebenso zur Erledigung der weiteren Frage, wie häufig aus vorgängigem einfachen Kropf die maligne Umwandlung erfolgt, bedarf es noch weiteren Materials, das freilich auch bei gutem Willen der Züchter deswegen schwer zu beschaffen ist, weil die kleinsten Tumoren schwer zu entdecken sind. Haben die Neubildungen erst einmal irgendwie bedeutendere Dimensionen erreicht, so ist — wenigstens auf Grund meines eigenen bisherigen Materials scheint es so — der Umschlag in die maligne destruierende Wucherung bereits regelmässig erfolgt. Ganz auszuschliessen vermag ich natürlich vorläufig nicht, dass es hier auch voluminösere einfache gutartige Strumen gibt. Bemerkenswerterweise erfolgt übrigens beim Menschen die bösartige Umwandlung der Struma thyreoidea parenchymatosa hyperplastica nicht selten schon bei sehr jugendlichen Individuen, die noch innerhalb der zwanziger Jahre stehen. Auch das würde in guten Einklang damit zu bringen sein, dass nicht nur ältere Salmoniden-Jahrgänge (Ayson), sondern auch — wie in den Bonnetschen Fällen — jüngere, erst ein Jahr alte Tiere befallen werden.

Die Frage, warum die gutartige Struma sich in die bösartige, krebsige verwandelt, fällt natürlich durchaus zusammen mit der Frage nach der Aetiologie des Carcinoms überhaupt. Wir bleiben also hier die Antwort schuldig. Nach Ehrhardt (l. c. S. 347/348) sollen die „mit grosser Sicherheit“ festzustellenden „Ursachen“ der epithelial-malignen Umwandlung lange bestehender Kröpfe des Menschen in atypischen Epithelwucherungen gegeben sein, die im Gebiet regressiver Veränderungen namentlich des Zwischengewebes (Entzündungen, Verkalkungen und Verflüssigungen, Hämorrhagieen, Nekrosen) auftreten, wie die atypischen Epithelwucherungen am Ulcusgrund (Hauser) beim Ulcuscarcinom des Magens. Ist dieses zutreffend, so wäre die atypische Epithelproliferation doch immer nur ein Stadium auf dem Wege der malignen Umwandlung, aber nicht deren „Ursache“.

Dagegen scheint für die Aetiologie des endemischen Kropfes des Menschen immerhin die Trinkwassertheorie gesichert genug[1]),

1) vgl. z. B. v. Eiselsberg, Münchener medicin. Wochenschr., 1902, S. 1778, der diese Theorie mit Wärme vertritt.

um auch für die Genese des Schilddrüsenkropfes der Fische in erster Linie an Einflüsse des Wassers zu denken. Ob dabei chemische oder, wie von anderen Seiten behauptet wird, bakterielle oder protozoische Noxen in Frage kommen, mag dahingestellt bleiben. Tatsächlich ist es gelungen, Kropfgegenden durch Aenderung der Trinkwasserverhältnisse zu sanieren (Klebs, Bircher).

So müsste auch in den Salmonidenzüchtereien, wo das Schilddrüsencarcinom endemisch auftritt, zur Bekämpfung der Affektion in erster Linie eine Aenderung der Teichwässer versucht werden. Auf der anderen Seite eröffnet sich so vielleicht ein Weg, Schilddrüsenkröpfe und -carcinome bei Salmoniden künstlich zu erzeugen. —

Fasse ich zusammen, so haben wir gefunden:

1. Der bösartige Schilddrüsenkropf der Salmoniden ist eine bei dieser Fischfamilie in bestimmten Zuchtanstalten endemisch auftretende Erkrankung, d. h. sie ist in den Teichen bestimmter Anstalten bei derselben Salmonidenart in einem bestimmten Alter der Brut immer wieder zu finden. Bei verschiedenen Spezies der nämlichen Zuchtanstalt kann sich die Erkrankung auf die Teiche einer einzelnen Art beschränken. Auch sporadische Fälle kommen vor. Ferner können auch wild lebende Salmoniden befallen werden. Nach den bisherigen Erfahrungen erkranken wesentlich über zwei Jahre alte Tiere; der Prozentsatz der erkrankten Brut schwankt zwischen 2 und 7 pCt.

2. Da anscheinend sämtliche Salmonidenarten für die Erkrankung disponiert sind, andrerseits trotz der gleichen äusseren Zuchtbedingungen (Auffrischung durch wild lebende Salmoniden) die Erkrankung sich auf bestimmte Anstalten bestimmter Länder und hier unter Umständen auf eine einzelne Spezies einer Anstalt beschränkt, müssen in erster Linie die lokalen Verhältnisse der Brutteiche für die Entstehung der Affektion Bedeutung besitzen. Der endemische Charakter der Erkrankung wird dadurch scharf beleuchtet.

3. Die Malignität zeigt sich in einem schrankenlos destruierenden Wachstum: Eindringen in die Weichteile wie in das Skelettsystem der Kehlgegend. Die destruierende Wucherung erfolgt bei makroskopisch konstanter Erscheinungsart der Neubildung sowohl in homoeotyper (einfach strumöser) wie in heterotyper Form, letzteres sowohl nach Art tubulärer Adenome wie papillärer Kystadenome, wie in Form des Adeno-Carcinoms,

des Cancer medullare und scirrhosum; Kombinationen sind häufig.

4. In der Variabilität der histologischen Erscheinungsform erinnert die Neubildung stark an die malignen epithelialen Tumoren der Brustdrüse der Mäuse (Ehrlich-Apolant); bei lebhafter Zellwucherung entstehen hier wie dort die soliden Epithelstränge und -inseln des typischen Carcinoms mit ausgedehnten Nekrosen. Andrerseits besteht eine ganz ausserordentliche Analogie mit dem bösartigen Schilddrüsenkropf des Menschen, unbeschadet des vorläufigen Fehlens sicherer Metastasen beim bösartigen Schilddrüsenkropf der Salmoniden.

5. Die bösartigen Schilddrüsenkröpfe der Salmoniden sind echte Carcinome. Sie werden zweckmässig — wie auch die genannten bösartigen Mäusetumoren — als Epithelioma malignum thyreoideae (bzw. mammae) bezeichnet und die besonderen Strukturen (adenomatosum, kystopapillare, adenocarcinomatosum, scirrhosum etc.) attributiv hervorgehoben.

6. Obschon das Schilddrüsencarcinom der Salmoniden eine art- und organspezifische Neubildung von endemischem Vorkommen darstellt, liegt in diesen Momenten keine Notwendigkeit für die Annahme eines parasitären Erregers. Das Wahrscheinliche ist — in Analogie der tatsächlichen Erfahrungen über die Verbreitung des menschlichen Schilddrüsencarcinoms und -kropfes und in Berücksichtigung bestimmter anatomischer Befunde beim Schilddrüsencarcinom der Salmoniden — eine primäre einfach hyperplastische strumöse Schilddrüsenwucherung (endemischer einfacher Kropf) infolge einer äusseren Noxe (wohl Beschaffenheit der Teichwässer) und der aus zur Zeit unbekannten Gründen erfolgende sekundäre Umschlag der einfachen gutartigen Kropfwucherung in die bösartige. —

M. H.! Ich bin am Ende. Ich bin mir wohl bewusst, dass die Tatsachen, die ich Ihnen heute mitgeteilt habe, zunächst wohl mehr Probleme aufgeben, als sie zu lösen imstande sind, und dass sie vielleicht auch auf dem Wege, der uns Allen als der vornehmste vorschwebt, in der Erforschung der Aetiologie des Carcinoms, uns zunächst nicht wesentlich weiterzubringen vermögen. Indessen ich glaube, dass für die Abschätzung dieser Befunde doch auch noch ein anderer Standpunkt zulässig ist, wie ihn unser leider so früh verstorbener Carl Weigert zu vertreten pflegte. Wurden neue wissenschaftliche Tatsachen auf-

gedeckt — und Weigert selbst hat sich ja oft genug mit dem Lorbeer des bahnbrechenden Entdeckers schmücken dürfen —, so sagte er des Oefteren, es komme schliesslich nicht allein darauf an, wie sich diese neuen Befunde zu dem verhielten, was wir eigentlich wissen müssten, sondern auf ihr Verhältnis zu dem, was wir vorher gewusst hätten. Und ich denke, m. H., das Eine können wir skrupellos zugeben: die Tatsachen, wie wir sie in den letzten Jahren durch die erfolgreichen Bemühungen einer Reihe von Forschern über das Carcinom der Mäuse kennen gelernt haben und wie wir sie jetzt über das endemische Schilddrüsencarcinom der Salmoniden erfahren, gehören sicher zu denjenigen, die noch vor Kurzem wohl nur sehr Wenige für möglich oder gar für wahrscheinlich gehalten hätten.

XXXIII.

Zur subcutanen Gigli'schen Hebotomie (Pubiotomie).

Von

A. Dührssen-Berlin.

M. H.! Sie alle kennen die über ein Jahrhundert alten therapeutischen Versuche, bei den durch ein enges Becken gesetzten Geburtshindernissen den das Hindernis bildenden knöchernen Beckenring zu erweitern, die in der Symphyseotomie, der Durchschneidung des Schambeingelenks, ihren praktischen Ausdruck fanden. Auch das Schicksal der Symphyseotomie ist Ihnen geläufig. Alsbald nach ihrer Erfindung mit Begeisterung begrüsst, versank sie schnell in einen ein Jahrhundert währenden Dornröschen-Schlaf, aus dem sie, als Ritter, Morisani, Pinard und Zweifel zu einem freilich nur kurzen Leben erweckten.

An ihre Stelle ist nach dem Vorschlag von Gigli die seitliche Durchtrennung des Schambeins neben der Symphyse, die Pubiotomie oder (nach korrekter griechischer Nomenklatur) die Hebotomie, mit der von Gigli erfundenen Drahtsäge getreten — eine Operation, deren Einführung in Deutschland das Verdienst von Döderlein[1]) ist.

---

1) Archiv f. Gyn., 1904, Bd. 72. Döderlein nennt sein Verfahren eine subcutane Osteotomie. Es erscheint mir zweifelhaft, ob dieser Name auf ein Verfahren passt, bei welchem die hintere Seite des durchzutrennenden Knochens von der Hautöffnung aus für den Finger direkt zugänglich gemacht wird. Der Name kann leicht Verwirrung schaffen. Auch Walcher hat scheinbar diese Schwierigkeit empfunden, indem er von seinem Fall als einer „vollkommen subcutan ausgeführten Pubiotomie" spricht. Mir scheint der Name „subcutane Hebotomie" nur

Nach ihrem Charakter als einer chirurgisch vollkommenen Operation und nach den bisher mit ihr erzielten Erfolgen ist man jetzt schon zu der Behauptung berechtigt, dass sie die Symphyseotomie verdrängen und einen dauernden Platz in der geburtshilflichen Operationslehre behaupten wird, da sie in derselben Weise, wie die Symphyseotomie, das Becken in allen seinen Durchmessern um ca. 1 cm erweitert, ohne die Nachteile der Symphyseotomie zu besitzen.

Denn die notwendiger Weise bei der Symphyseotomie erfolgende Zerreissung des Corpus cavernosum clitoridis und der benachbarten Venen mit ihren konsekutiven starken Blutungen, die Zerreissungen der Ligamenta pubo-vesicalia, des Ligamentum arcuatum und transversum und des kranialen Anteils des Musculus transversus perinei profundus, welche wiederum die Harnblase, die Harnröhre und die vordere Scheidenwand der Gefahr der Zerreissung bei dem Durchtritt des Kindes aussetzen und zur Bildung einer der Infektion vom keimhaltigen Genitaltraktus zugänglichen und daher gefährlichen Kommunikation zwischen Scheide, Blase und Gelenkwunde führen können — alle diese bedenklichen Verletzungen fallen bei der Hebotomie fort, zumal wenn man sie, wie ich es getan, nach dem Vorschlag von Leopold[1]) und Walcher[2]) subcutan ausführt. Denn bei der Hebotomie weichen die genannten, dem Symphysengelenk anliegenden Organe mit dem intakten Symphysengelenk nach der dem Knochenschnitt entgegengesetzten Seite aus, während sie bei der Symphyseotomie nach beiden Seiten hin auseinander gezerrt werden.

Da meines Wissens hier in Berlin noch kein Fall von Hebotomie publiziert worden ist, so glaube ich, m. H., bei der Vorstellung der von mir operierten Wöchnerin mit ihrem Kind, die Sie behende herumgehen sehen, mich Ihres Interesses ver-

---

für das von Leopold, Walcher und mir gewählte Verfahren zu passen, bei welchem auf eine Freilegung des Schambeins ganz verzichtet, das Führungsinstrument von der Scheide aus dirigiert und höchstens ein Messerstich gegen den oberen oder unteren Rand des Schambeins geführt wird. Zur Unterscheidung schlage ich vor, das andere Vorgehen als Döderlein'sches Verfahren zu bezeichnen.

1) Kannegiesser, Centralbl. f. Gyn., 1905, No. 30, S. 956 und No. 35, S. 1083.

2) l. c., No. 36.

sichert halten zu dürfen. Der Güte des Herrn Kollegen Immelmann verdanke ich dies den Schlussbefund darstellende Röntgo- und Photogramm (Fig. 1 u. 2).

Figur 1.

Subcutane Gigli'sche Hebotomie. Operation am 28. Oktober 1905. Aufnahme 14 Tage später. Am rechten Labium majus ist nur noch die Narbe der Ausstichöffnung zu sehen.

Der Fall ist folgender:

Anamnese. Die 28jährige, IIIgravide Frau S. wurde mir im August 1905 zur Untersuchung und eventueller späterer Vornahme der künstlichen Frühgeburt von Herrn Kollegen Dr. Mansbach zugeschickt, der im April 1904 wegen engen Beckens bei der Pat. ein lebendes Kind perforieren musste, nachdem schon eine Perforation 1902 im Wöchnerinnenheim am Urban ausgeführt worden war. Die seit vier Jahren verheiratete Frau wünscht sehnlichst ein lebendes Kind. Sie ist gesund, hat aber infolge von Rachitis erst mit $2^1/_2$ Jahren laufen gelernt. Die letzte Menstruation war am 28. Januar 1905, die ersten Bewegungen wurden am 28. Mai gefühlt. Nach mehrfacher Untersuchung beschloss ich, der Schwangeren durch die Hebotomie ein mit den grösstmöglichen Lebenschancen ausgestattetes reifes Kind zu verschaffen und veranlasste ihren Eintritt in meine Klinik am 27. X. 1905, am normalen Ende der Schwangerschaft.

Status: Schwangere von gracilem Knochen- und Körperbau und 144 cm Länge. Rachitischer Rosenkranz. Aussehen blühend. Puls kräftig. Grösster Leibesumfang 93. Der Fundus steht 8 Finger breit über dem Nabel am Rippenrand. Beckenmasse: 25, 27, 16. Conj. diagonalis 10. 1. Schädellage, Kopf steht auf der linken Darmbeinschaufel und ist leicht beweglich. Das Kind ist gross, die Herztöne sind

Figur 2.

Subcutane Gigli'sche Hebotomie. Operation am 28. Oktober 1905. Aufnahme 14 Tage später. Man sieht die Trennungslinie des rechten Schambeinkörpers. Der Spalt ist oben schon von einem pilzförmigen knöchernen Callus überdeckt.

kräftig, links von der Linea alba. Die Labien sind stark varicös geschwollen, ebenso auch der sichtbare Teil der vorderen und hinteren Scheidenwand. Der Introitus lässt 3 Finger schmerzlos passieren Die Portio steht ziemlich hoch und dicht hinter der Symphyse. Der Cervikalkanal ist bequem für 1 Finger durchgängig. Das Becken ist als ein rachitisches, allgemein verengtes plattes Becken anzusprechen.

Da Pat. sich am Ende der Schwangerschaft befindet, so wird, um ein weiteres Wachstum des Kindes zu verhüten und den Zeitpunkt für die entbindende Operation möglichst günstig zu gestalten, die Einleitung der Geburt durch Metreuryse beschlossen.

Operation: 28. X. 1905, morgens 9 Uhr, wird nach Abrasieren der Pubes und gründlicher Desinfektion der Vulva und Ausspülung der Vagina mit Lysoformlösung die Portio eingestellt, mit 2 Kugelzangen gefasst, ein zusammengefalteter Champetier de Ribes'scher Ballon einfach mit den Fingern in den Uterus geschoben und mit $1/_2$ l Flüssigkeit gefüllt. Es treten sofort Wehen auf. Scheidentamponade mit Jodoformgaze.

Nachdem die Kreissende ins Bett gebracht ist, wird der Ballonschlauch um eine am Bettende angebrachte Schlinge herumgeführt und so zugeklemmt, dass er mässig stark angespannt bleibt.

12½ Uhr mittags, also nach nur 3 Stunden, wird der Ballon spontan ausgestossen.

1 Uhr mittags ergibt die Untersuchung eine schon am Morgen konstatierte 2. Schädellage, Vagina und Cervix bequem für eine Faust durchgängig. Blase stehend. Es wird nunmehr in Aethernarkose die Hebotomie völlig subcutan vorgenommen, nachdem katheterisiert und das Operationsgebiet nochmals mit Alkohol desinfiziert war.

Die Haut am rechten Tuberculum pubicum wird nach innen verzogen und innen vom Tuberculum mit einem Troicart durchstossen. Da dieser nicht weiter in die Tiefe dringt, wird die Seeligmann'sche[1]) mit der Gigli'schen Säge armierte Sondennadel in die Oeffnung eingeführt und unter Leitung des linken in die Scheide eingeführten Zeigefingers dicht an der Hinterwand des Schambeins herabgedrückt. Nach Anwendung eines ziemlich starken Druckes seitens der rechten Hand des Operateurs dringt die Spitze des Instruments mit einem Ruck an der Aussenseite der nach innen verzogenen grossen Schamlippe heraus. Aus den beiden Oeffnungen spritzt das Blut im Strahl heraus, die Blutung steht aber auf Kompression. Von der Spitze des Instruments wird die Säge abgehakt, mit den Griffen armiert und das Schambein mit ca. 20, ziemlich ermüdenden Zügen in senkrechter Richtung durchsägt. Die Knochenenden klaffen darnach ca. 1 Finger breit auseinander. Nach Ergotininjektion wendet der Operateur das Kind rapide auf den linken vorderen Fuss und schliesst sofort die Extraktion an. Nach Lösung des rechten hinteren Armes wird der linke durch Drehung des Rumpfes nach hinten gebracht und gelöst. Da gerade während dieser Manipulation die Operierte versehentlich hochgezogen wurde, machte der Kopf diese Drehung nicht mit und die rechte Hand fand das Kinn nicht in der linken Beckenhälfte. Sie übte daher nach Senken der Beine der Parturiens (Walcher'sche Hängelage) einen leichten Druck von aussen auf den Kopf aus, welcher den Kopf spielend durch den Beckeneingang treten lässt. Nach Erheben der Beine der Parturiens wurde das Kinn durch den Veit-Smellie'schen Handgriff von rechts nach hinten gebracht und der Kopf ohne Dammriss entwickelt.

Das Kind, ein kräftiger Knabe, war im Zustand der Apnoe. Er wurde durch Hautreize bald zum Atmen und Schreien gebracht. Die später festgestellten Maasse desselben waren folgende:

Länge 51 cm, Gewicht 3600 g. Circumferentia occipitofrontalis 36, Diameter occipitofrontalis 11, occipitomentalis 13, biparietalis 9½, bitemporalis 8 cm.

¼ Stunde später wird die Placenta exprimiert und der Uterus, da es mässig blutet, mit einem 5 m langen und handbreiten Jodoformgazestreifen austamponiert. 1 weiterer Streifen und 2 Wattetampons füllen die Scheide aus und komprimieren von hinten her die Sägestelle. Aus den durch je eine Katgutknopfnaht verschlossenen Stichöffnungen wurde durch Kompression noch etwas Blut herausgedrückt und dieselben mit Jodoformgaze bedeckt, welche durch die 2 breiten, um das ganze Becken herumgelegten Heftpflasterstreifen mit fixiert wurde. Die Vulva wird mit steriler Watte bedeckt, die Beine zusammengebunden und die Wöchnerin ins Bett gelegt.

28. X. 7 Uhr abends. Pat. befindet sich in fröhlichster Stimmung und hat gar keine Schmerzen. Temperatur und Puls sind normal. Keine Blutung.

29. X. 12 Uhr mittags. Status idem. Pat. hat 2 mal spontan

1) Centralbl. f. Gynäkol., 1905, No. 40.

Urin gelassen. Nach vorsichtiger passiver Spreizung der gestreckt gelassenen Beine Entfernung des gesamten tamponierenden Materials und Bedeckung der reaktionslosen Wunden mit neuer Jodoformgaze. Von der Vagina aus fühlt der Finger, ohne dass Wöchnerin hierbei Schmerzen empfindet, die Knochenenden dicht aneinanderliegend.

30. X. morgens. Die schon verklebten Wunden werden ohne Verband gelassen.

6. XI. Andauerndes Wohlbefinden. Höchste Temperatur zweimal 38. Lochien grauweiss. Fundus handbreit über der Symphyse. Hebotomiewunden per primam geheilt. Nachdem aktive Bewegungen der Beine schmerzlos ausgeführt sind, wird der Heftpflasterverband entfernt, wobei die Wöchnerin sich ohne Schmerzen im Kreuz hebt und auf die Seite legt. An der Knochenwunde fühlt man von aussen eine schmerzlose Verdickung. (Callus.)

7. XI. Die Wöchnerin nährt mit Erfolg. Das Kind hat 100 g zugenommen.

8. XI. Die Wöchnerin hat die ganze Nacht ohne Beschwerden auf der Seite gelegen.

10. XI. Die Wöchnerin steht auf und läuft sofort ohne die geringsten Beschwerden umher. Der Beckenring ist schon konsolidiert. Von aussen fühlt man zwischen den Knochenenden eine leichte Vertiefung, am oberen Rand des Knochenspalts eine feste Knochenbrücke (s. Fig. 2). Uterus kaum noch vergrössert, anteflektiert.

16. XI. Wegen der am 15. stattgehabten Demonstration wird Wöchnerin erst heute entlassen.

Der Eindruck, den die Operation auf meine Assistenten — die Herren Dr. Lehmann, Johannsen, Brockmann und Weinberg —, auf die Zuschauer — die Herren Dr. Meier aus Winterthur, Gentili aus Turin und Munkwitz aus Milwaukee — und auf mich machte, war ein ausserordentlich günstiger.

Auf die Blutung war ich wegen der starken Varicenbildung schon von vornherein gefasst und fand die Erfahrung der anderen Operateure bestätigt, dass sie durch Kompression stand. Die Durchsägung des Schambeins wirkte etwas ermüdend auf mich — vielleicht deswegen, weil ich den Morgen schon eine anstrengende operative Tätigkeit hinter mir hatte. Die Zeit, welche die Durchsägung beanspruchte, kam mir etwas zu lange vor, als dass man ohne Bedenken dem an sich bestechenden Rat Döderlein's[1]) folgen könnte, bei engem Becken nur die Säge herumzuführen und den Knochen erst durchzusägen, wenn der nachfolgende Kopf sich nicht durch das Becken ziehen lässt. Ich befürchte, dass in der für die Durchsägung benötigten Zeit das Kind doch gelegentlich absterben kann. Zudem können vergebliche Extraktionsversuche durch den starken, auf das Gehirn ausgeübten Druck des engen Beckens das Kind schwer schädigen. Die Gering-

1) Centralbl. f. Gynäkol., 1904, No. 42.

fügigkeit und Ungefährlichkeit der Hebotomie für die Mutter muss uns daher meiner Ansicht nach veranlassen, bei stärker verengten Becken von $6^1/_2$—$8^1/_2$ Conjugata vera und in Fällen, in welchen die Kinder bisher tot zur Welt kamen, die Hebotomie sofort vorzunehmen und nicht erst durch Extraktionsversuche den vollen Erfolg der Operation — nämlich die Entwickelung eines lebensfrischen Kindes — zu beeinträchtigen.

Diese Bedenken erscheinen gerechtfertigt mit Rücksicht auf einen Fall aus der v. Franqué'schen Klinik, in welchem bei einer I para mit einer Conjugata diagonalis von $9^1/_2$ die Säge prophylaktisch angelegt, aber nicht benutzt wurde. „Das Kind erlag einer intrameningealen Blutung, die wohl bei der anscheinend ziemlich leichten Extraktion entstanden ist. Wahrscheinlich hätte auch in diesem Fall das Kind durch den Schambeinschnitt gerettet werden können.“[1])

Ich habe die Operation absichtlich möglichst einfach zu gestalten gesucht, um ein Urteil darüber zu gewinnen, ob der praktische Arzt die Hebotomie wohl ausführen könne. Deswegen habe ich den Konstriktionsschlauch nach Döderlein[2]) nicht angewandt und die Ueberzeugung erlangt, dass ein übermässiges Auseinanderweichen der Knochenenden auch durch alleinige Fixation der Beine verhütet werden kann. Somit lässt es sich in der Praxis durchführen, dass die Kreissende in Steiss-Rückenlage auf einen festen Tisch gelagert und das eine Bein in dieser Position von dem Mann, das andere von der Hebamme fixiert wird. Die Hebamme muss ihre rechte Hand aseptisch erhalten, um die Kompression der Wunde übernehmen zu können, die übrigens bei zweifelhafter Asepsis der Hebamme auch der Operateur selbst besorgen kann.

Zur Vereinfachung des Instrumentariums wollte ich mit dem Troicart und der Gigli'schen Säge allein die Operation bewerkstelligen. Dies ging jedoch nicht, so dass ich in Zukunft oben durch die Haut einen Einstich mit dem Messer machen werde. Unten drang das Seeligmann'sche Instrument leicht bei entsprechendem Gegendruck durch die Haut. Man kann also, wie Leopold und Walcher es bereits ausgeführt, die Durchsägung des Schambeins tatsächlich subcutan ausführen. Der Querschnitt am oberen Rand des Schambeins

1) Sitzenfrey, Centralbl. f. Gyn., 1905, No. 41, S. 1266 und Prager med. Wochenschr., 1905, No. 23.
2) l. c. 1904, No. 42.

und die Einführung eines Fingers hinter dasselbe nach Döderlein bedeutet nur eine unnötige Komplikation der Operation und erhöht die Gefahr der Infektion, da Gummihandschuhe dem praktischen Arzt nicht stets zur Verfügung stehen und bei dem ersten Gebrauch gewöhnlich schon zerreissen oder unbemerkte Risschen erleiden, die den vermeintlichen Schutz illusorisch machen.

Die Naht der beiden Wunden konnte auch unterlassen werden. Als ich sie vornahm, waren beide Wunden schon durch einen Blutschorf verschlossen, der wohl auch jeden weiteren Deckverband überflüssig gemacht hätte.

Tatsächlich lässt sich also die subcutane Hebotomie mit Hilfe des Seeligmann'schen oder eines ähnlichen Instrumentes, wie z. B. der von Walcher angegebenen Nadel, so einfach gestalten, dass sie auch in ausserklinischen Verhältnissen ausgeführt werden kann. Nur muss man von dem praktischen Arzt, der sie ausführen will, verlangen, dass er die Technik der Wendung und Extraktion beherrscht, damit nicht etwa das Kind das Opfer einer fehlerhaften oder zu langsam ausgeführten Operation wird.

Bereits die erste Gigli'sche Operation wurde von Bonardi-Lugano in der Privatpraxis — mit einem unvollkommenen Instrumentarium, ohne Chloroform, unter dem Beistand nur eines Kollegen, in einer ärmlichen Gebirgshütte — mit Erfolg ausgeführt, obgleich die Gigli'sche Methode komplizierter ist, als ihre jetzigen Spielarten, für welche man jede Assistenz — mit Ausnahme derjenigen für die Narkose — im Notfall entbehren kann. Uebrigens hat van de Velde die Operation auch unter lokaler Anästhesie für die Hautwunde ausgeführt.

Ich halte als entbindende Operation nach der Hebotomie die Wendung für die gegebene Operation und bin der Ansicht, dass die Zange, die als hohe Zange appliziert werden muss, auf jeden Fall das Kind mehr schädigt als eine geschickte Wendung und Extraktion.

Es ist die Frage aufgeworfen, ob man die Extraktion nicht noch dadurch erleichtern kann, dass man das Schambein auf der Seite durchschneidet, wo das breitere Hinterhaupt durchgehen muss: Sicher wird es richtig sein, wenn man die Zange anlegen will, das Schambein auf der Seite zu durchschneiden, wo das breitere Hinterhaupt steht — also bei 1. Schädellage auf

der linken Seite. Aber nicht richtig ist der Rat, bei Wendung aus 1. Schädellage die Durchtrennung auf der rechten Seite vorzunehmen. Zwar kommt durch die Wendung das Hinterhaupt auf die rechte Seite, es gelangt aber bei der für die Lösung des zweiten Arms benötigten Drehung des Rumpfes in der Regel wieder nach links. Nur durch einen Zufall, wie in meinem Fall, oder wenn der zweite Arm an der Symphyse heruntergeführt werden kann, bleibt es in der durch die Wendung erzielten Position.

Man durchschneide also, sowohl wenn man die Zange anlegen, als auch wenn man wenden will, das Schambein auf der Seite, auf welcher das Hinterhaupt ursprünglich steht — also bei erster Schädellage das linke, bei zweiter das rechte Schambein!

Was die Heilung der Knochenwunde anbelangt, so ist dieselbe stets tadellos erfolgt. Irgendwelche spätere Gehstörungen, wie sie nach der Symphyseotomie infolge bleibender Diastase der Knochenenden beobachtet worden sind, fehlen nach Hebotomie gänzlich. Pinard[1]) und Zweifel[2]) haben dieser idealen Heilung den Vorwurf gemacht, dass sie zu keiner Erweiterung des engen Beckens führe, wie die Symphyseotomie sie erzielt.

Hierzu ist zunächst zu bemerken, dass die Symphyseotomie[3]) durchaus nicht immer eine Erweiterung des Beckens bewirkt. Ihl fand, dass unter 84 späteren Geburten nach Symphyseotomie 24mal die Symphyseotomie wiederholt werden musste, 5mal wurde die künstliche Frühgeburt und 1mal eine Perforation gemacht. Auch Varnier fand bei seinen Symphyseotomierten meist keine bleibende Erweiterung, Gradenwitz und Lepage infolge eines vorspringenden Knochencallus sogar eine Verengung.

Ausserdem muss man von einer beckenerweiternden Operation vor allem verlangen, dass sie die Festigkeit des knöchernen Beckenrings nicht schädigt. Diesem Postulat kommt die Hebotomie nach, die Symphyseotomie aber nicht. Die eventuell bleibende Erweiterung des Beckens nach der Symphyseotomie ist daher mit einem Schlottergelenk zu teuer erkauft. Kommt ein Fall von Hebotomie nochmals zur Geburt, so nehme

1) Verh. des internat. Kongresses zu Rom, 1894.
2) Centralbl. f. Gyn., 1905, No. 41, S 1286.
3) E. Kehrer, Symphyseotomie und Pubiotomie. Sammelreferat, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, H. 3.

man eben, wofür auch Pestalozza[1]) plaidiert, den kleinen Eingriff der Hebotomie nochmals vor, wie man bei den nachfolgenden Geburten, wie bemerkt, auch die Symphyseotomie oft wiederholen musste.

Uebrigens hat van de Velde[2]) in mehreren Fällen von Hebotomie gleichfalls eine dauernde Erweiterung des Beckens dadurch erzielt, dass er durch Weglassung des Verbandes und frühzeitige Bewegungen die Diastase der Knochenenden erhielt. Es trat eine knöcherne Verbindung ein. Es dürfte aber doch chirurgisch korrekter sein, eine lineare Vereinigung anzustreben und von der Hebotomie nicht zu viel zu verlangen. Es könnte doch einmal die knöcherne Wiedervereinigung bei allzu grosser Diastase ausbleiben.

Von Nebenverletzungen nach der Hebotomie hat Reeb eine übrigens spontan geheilte Blasenscheidenfistel durch fehlerhafte Führung des Hebotomieinstruments beobachtet.

Baumm[3]) beobachtete in seinen beiden, an Sepsis gestorbenen Fällen ein Aufplatzen der Scheide, wodurch diese mit der Knochenwunde kommunizierte, in einem der Fälle auch noch ein Anreissen der Harnblase. Nach meiner Ansicht hätte eine vor der Extraktion vorgenommene Scheidendammincision diesen Komplikationen, welche den Tod verschuldeten, vorgebeugt. Später sind auch noch aus der Bonner, Kieler und Prager Klinik Berichte hervorgegangen über Zerreissungen der vorderen Vaginalwand, welche sich bis auf die Knochenwunde erstreckten. Wie das auch die betreffenden Autoren bemerken, sind diese Einrisse durch zu grosse Enge des Scheidenrohrs entstanden, welches bei der Zangenextraktion naturgemäss an der Stelle aufplatzte, wo der vorderen Scheidenwand durch die Hebotomie der Halt am Becken genommen war. Wie Reifferscheid[4]) und Sitzenfrey[5]) ferner selbst hervorheben, hätte sich diese bedenkliche Verletzung durch eine vorher gemachte Scheidendammincision vermeiden lassen — und zwar glaube ich im Gegensatz zu Sitzenfrey, dass es zur Entspannung des Scheidenrohrs vorteilhafter ist, diese Incision auf derselben Seite, wie die Hebotomie, anzulegen.

Natürlich kann ein zur penetrierenden Zerreissung der vorderen Scheidenwand führendes Missverhältnis zwischen Scheiden-

1) Centralbl. f. Gyn., 1903, No. 4.
2) Centralbl. f. Gyn., 1904, No. 30.
3) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 17, H. 5.
4) Centralbl. f. Gyn., 1905, No. 42.
5) l. c., No. 41, S. 1266.

rohr und Kopf auch durch abnorme Grösse des Kopfes bedingt sein. Einen solchen Fall beobachtete Döderlein[1]) — freilich sieht er die Ursache der Verletzung hauptsächlich in einer versehentlichen allzu starken Spreizung der Beine bei der Entwickelung des nachfolgenden Kopfes.

Auch in diesen Fällen wird sich neben vorsichtiger Haltung der Beine eine Scheideinincision empfehlen, falls das Scheidenrohr durch den grossen kindlichen Rumpf stark gespannt wird.

Die Betrachtung der Hebotomiefälle lehrt überhaupt, was man sich übrigens auch schon theoretisch sagen kann, dass man mit der Hebotomie die Beseitigung aller Hindernisse seitens der Weichteile verbinden muss. Denn die Hebotomie findet ihre nachträgliche Rechtfertigung doch nur in der Entwicklung eines lebensfrischen Kindes, und daher muss man nicht nur dafür sorgen, dass das Kind den knöchernen, sondern auch den Weichteilring schnell und ohne übermässigen Druck zu erleiden passiert. Es darf daher meiner Ansicht nach die Hebotomie erst dann vorgenommen werden, wenn eine kräftige Mannsfaust bequem durch die Scheide und den Muttermund hindurchgeführt werden kann. Hierzu ist unter Umständen die Ausführung einer Scheidendammincision nach Verfasser, der tiefen Cervixincisionen resp. des vaginalen Kaiserschnitts des Verfassers und die Metreuryse notwendig.

Wir kommen hiermit schon zu der Frage nach der Indikationsstellung und dem Zeitpunkt der Ausführung der Hebotomie. Meine Ansichten hierüber sind folgende:

Die Hebotomie passt für die Becken mit einer Conj. vera von $6^{1}/_{2}$—9 cm.

Die Hebotomie ist bei Erstgebärenden auszuführen, wenn nach völliger Erweiterung des Muttermundes bei guter Wehentätigkeit der Kopf nicht in das Becken eintritt, oder wenn bei mangelhaft erweitertem Muttermund und beweglichem Kopf eine Lebensgefahr für die Mutter oder das Kind eintritt. In diesem letzteren Fall kommen als Hilfsoperationen die eben genannten in Betracht.

Bei Mehrgebärenden wird man die Hebotomie in allen Fällen ausführen, in denen früher die Kinder infolge der Beckenverengerung tot zur Welt gekommen sind. Auch hier wird man operieren, sobald der Muttermund völlig erweitert ist. Ist die Blase vorzeitig gesprungen, so wird

1) Centralbl. f. Gyn., 1904, No. 42.

man bei ungenügender Wehentätigkeit die Erweiterung des Muttermundes durch Metreuryse bewirken, damit das Kind nicht durch zu lange Dauer der Geburt in Gefahr kommt.

Ist ferner bei Mehrgebärenden das Ende der Schwangerschaft erreicht und das Kind normal gross, so dürfte sich, wie ich es in meinem Fall getan habe, die Einleitung der Geburt durch Metreuryse empfehlen, um ein weiteres Wachstum des Kindes zu verhüten.

Sind bei Mehrgebärenden neben toten auch lebende und gesunde Kinder, speziell durch prophylaktische Wendung, erzielt worden, so dürfte sich für diese Fälle die prophylaktische Applikation der Säge nach Döderlein empfehlen.

Unverständlich erscheint mir das Vorgehen der Strassburger Klinik, welche in ihren 5 Fällen, bei denen 14 frühere Geburten 10 tote Kinder ergeben hatten, mit der Hebotomie wartete, bis eine Indikation zur Entbindung auftrat. Warum soll man mit der Hebotomie warten, bis eine Gefahr für die Mutter oder das Kind auftritt? Dadurch werden doch die Chancen der Hebotomie für Mutter und Kind verschlechtert; andererseits erkennt man das doch auch in der Regel schon vor dem Eintritt einer Gefahr für die Mutter oder das Kind, ob ein Missverhältnis zwischen Kopf und Becken existiert.

Zweifel[1]) hat in einem nach Döderlein operierten Fall eine durch Kompression nicht zu stillende Blutung gesehen, welche die Durchtrennung der Weichteile zwecks Umstechung der spritzenden Gefässe erforderte. Die Blutung ist also doch gestillt worden — und zwar indem nachträglich die von Gigli empfohlene Technik der freien Durchschneidung der Weichteile über dem Schambein gewählt wurde. Eine solche starke Blutung dürfte auch wohl bei einer völlig subcutan ausgeführten Hebotomie nicht vorkommen.

Tandler[2]) hat eine besondere Operationsmethode angegeben, welche die Blutung aus dem durchsägten einen Schenkel des Corpus cavernosum clitoridis vermeiden soll. Indessen erreichte Fleischmann[3]), der nach Tandler operierte, diesen Zweck nicht, die Operation bot einige Schwierigkeiten und die zur blutlosen Durchtrennung des Corpus cavernosum vorher angelegten Ligaturen glitten ab. Dementsprechend verwirft auch

1) l. c.
2) Centralbl. f. Gynäkol., 1905, No. 28.
3) l. c. 1905, No. 41, S. 1267.

Schauta[1]) diese kompliziertere Methode, zumal die Blutung aus dem durchschnittenen Corpus cavernosum nicht so bedeutend ist, wie Tandler als Anatom es befürchtet.

Eine überflüssige Vorsichtsmaassregel, welche die Hebotomie kompliziert, ist von Reeb aus der Strassburger Klinik empfohlen — nämlich die, von zwei verschiedenen Personen die Hebotomie und die Entbindung ausführen zu lassen. Bei der völlig subcutanen Hebotomie braucht man ja die gesetzten Wunden gar nicht zu berühren. Aus diesem Grunde sehe ich auch gar kein Bedenken darin, auch infizierte Kreissende der Hebotomie zu unterziehen. Man braucht ferner bei der völlig subcutanen Hebotomie auch das Hämatom nicht zu fürchten, was in geringem Grade doch bei jeder Hebotomie entstehen muss.

Wenn ich im Vorstehenden nicht alle Literaturangaben gemacht habe, so bemerke ich, dass fast die ganze Literatur, beginnend mit dem Aufsatz von Gigli und van de Velde im Jahre 1902, im Centralblatt für Gynäkologie zu finden ist. Gigli berichtet daselbst zuletzt (1905, No. 41, S. 1264) über 87 Fälle mit 4 Todesfällen. Ich kann denselben noch folgende 28 beifügen:

5 Fälle	aus	der	Strassburger	Klinik	
1 Fall	„	„	Jenenser	„	(†)
4 Fälle	„	„	Kieler	„	(1 Fall †)
4 „	„	„	Bonner	„	
2 „	„	„	Tübinger	„	(Döderlein, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 22, H. 3, S. 423.)
3 „	„	„	Freiburger	„	
1 Fall	„	„	Würzburger	„	(Zitiert von Kannegiesser, Centralbl. f. Gynäkol., 1905, No. 35.)
1 Fall	von	Walcher			
1 „	„	Seeligmann			
1 „	„	Baumm			(Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, H. 4, S. 592.)
2 Fälle	„	Truzzi			(Annali di Ostetricia e Gin., 1905, Settembre.)
2 „	„	v. Küttner			
1 Fall	„	Dührssen			
Summa 28 Fälle	mit	2 Todesfällen.			

1) l. c. 1905, No. 41, S. 1267.

Es handelt sich also um 115 Fälle von Hebotomie mit 6 Todesfällen. Ein Fall starb durch Chloroform (Berry Hart), ein Fall von Saladino 25 Tage nach der Operation, als die Frau vollständig und per primam geheilt war, infolge einer Typhusinfektion, ein Fall aus der Jenenser Klinik infolge einer nicht septischen Thrombose der beiden V. spermaticae, ein Fall aus der Kieler Klinik infolge schon bei der Einlieferung vorhandener Sepsis. Hierzu kommen noch die 2 schon erwähnten Todesfälle von Baumm.

Weil anzunehmen ist, dass der Fall von Berry Hart auch chloroformiert worden wäre, wenn man die Hebotomie nicht ausgeführt hätte, so fällt kein Todesfall der Hebotomie zur Last, da die beiden Todesfälle von Baumm auf einer fehlerhaften Technik beruhen. Ich sehe diese fehlerhafte Technik nicht in den verschiedenen Momenten, die Gigli tadelt, sondern in der Unterlassung eines das Scheidenrohr entspannenden Scheidendammschnitts — ein Fehler, den übrigens noch manche andere Operateure, freilich nicht mit dem unglücklichen Ausgang, begangen haben.

Ich wiederhole es daher nochmals und nachdrücklich, dass der Hebotomie der Charakter einer chirurgisch korrekten Operation — worin nach Gigli ihr Hauptvorzug vor der Symphyseotomie liegt — nur gewahrt werden kann, falls man eine Kommunikation des keimhaltigen Scheidenrohrs mit der Knochenwunde mit Sicherheit vermeidet! Hierzu ist vor allem eine entsprechende Scheidendammspaltung vor der Extraktion des Kindes in all den Fällen nötig, wo ein Missverhältnis zwischen Scheidenrohr und Kindskörper anzunehmen ist! —

Nicht nur als Gynäkologen, sondern auch als Geburtshelfern ist es uns vergönnt, in einer glücklichen Zeit zu leben. Die Durchdringung der Geburtshilfe mit chirurgischen Prinzipien, welche Verf. schon im Jahre 1888 als notwendig und bevorstehend erklärt hatte, hat zur Lösung des uralten Problems der Geburtshilfe geführt, nämlich bei Hindernissen seitens der knöchernen und der weichen Teile des Geburtskanals jederzeit, auf natürlichem Wege und ohne Gefahr für die Mutter ein lebendes und lebenskräftiges Kind entwickeln zu können. Die beiden Methoden, welche diesem Zwecke dienen, sind die Hebotomie und der vaginale Kaiserschnitt. Beide können eventuell zusammen bei einem Fall zur Anwendung

kommen — z. B. bei einem mit engem Becken komplizierten Fall von Eklampsie.

Dass wir solche Operationen mit Erfolg ausführen können, verdanken wir dem Genie und der rastlosen Arbeit unseres neuen Vorsitzenden, des Herrn Geheimrats Koch!

Die künstliche Frühgeburt, der klassische Kaiserschnitt, die Perforation des lebenden Kindes werden so gut wie ganz, die Symphyseotomie ganz von der Bildfläche verschwinden. Nicht verschwinden wird aber die Dankbarkeit, welche wir den Wiedererweckern der Symphyseotomie, Morisani, Pinard und Zweifel, schulden. Ohne ihre Arbeit hätte es keine Hebotomie gegeben.

Die Pflicht der Dankbarkeit hat uns auch bei der Namensgebung der Hebotomie zu leiten: Gigli hat für seine Operation den Namen Lateralschnitt des Beckens gewählt. Dieser Name ist etwas farblos und der von van de Velde[1]) vorgeschlagene „Hebotomie“ (das Schambein: τὸ τῆς ἥβης ὀστοῦν), entschieden besser. Sollte sich, wie es den Anschein hat, diese letzte Bezeichnung einbürgern, so ist es jedoch Pflicht der Dankbarkeit gegen den verdienstvollen Gigli, die Operation als Gigli'sche Hebotomie zu benennen!

---

1) Centralbl. f. Gynäkol., 1902, No. 37.

XXXIV.

Ueber die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose in Berlin.[1])

Von

Dr. Edens.

Die primäre Darmtuberkulose hat in der letzten Zeit ein von Jahr zu Jahr zunehmendes Interesse gewonnnen; in gleichem Maasse wie das Interesse hat sich auch die Zahl der beobachteten Fälle gesteigert. Blättert man die Lehrbücher über pathologische Anatomie durch, die man im ganzen wohl als gültigen Ausdruck der zurzeit herrschenden Ansichten betrachten darf, so findet man in den älteren Werken über primäre Darmtuberkulose überhaupt nichts erwähnt oder höchstens die Angabe, dass sie vorkommen könne, aber eine seltene Erkrankung sei. So sagt Rokitansky (1) in seinem Lehrbuch: „die Darmtuberkulose ist höchst selten eine primitive", Klebs (2) schreibt 10 Jahre später: „Darmtuberkulose erscheint niemals als primäre Invasion, vielmehr gewöhnlich neben und nach Lungentuberkulose, während primäre Bauchfelltuberkulose sehr lange ohne Tuberkulose der Darmschleimhaut bestehen kann". Wieder 20 Jahre später heisst es in dem Grundriss von Birch-Hirsch-

1) Zur Vermeidung von Missverständnissen mache ich darauf aufmerksam, dass diese erweiterte Arbeit verschiedene Punkte enthält, die in dem auf das Aeusserste zusammengedrängten Vortrage z. T. nur gestreift, z. T. überhaupt nicht berührt werden konnten.

feld (3): „selten ist die primäre Darmtuberkulose". So kann auch Spengler (4) zu dieser Zeit die Tatsache konstatieren: „nur ganz wenige Aerzte glauben noch an eine häufige primäre Infektion vom Darm aus". Nothnagel (5) schreibt 1895: „in einer geringen Zahl von Fällen ist die Darmtuberkulose primär", aber gleich darauf findet sich die Bemerkung: „so erklärt sich die namentlich bei kleinen Kindern relativ häufige primäre tuberkulöse Erkrankung des Darms und der Mesenterialdrüsen". In demselben Jahre treffen wir drei Dissertationen, die unter Heller aus dem Kieler pathologischen Institute von Schultz (6), Cohaus (7) und Cronemeyer (9) veröffentlicht worden sind und den ziffernmässigen Nachweis enthalten, dass die primäre Darmtuberkulose keineswegs so selten ist, wie man nach den oben angeführten Zitaten annehmen müsste. Freilich ist diese Tatsache in den Dissertationen nicht hervorgehoben, sie ist nur als Nebenbefund — also sicher sina ira et studio — erhoben und man muss schon selbst die Tabellen prüfen, um die Prozentzahlen zu gewinnen. Interessant ist, dass einige Jahre später (1900) ähnliche Zahlen von Councilman, Mallory und Pearce aus Boston veröffentlicht wurden. Alle übrigen Forscher — ich sehe von den Ergebnissen einiger englischer Autoren, soweit sie auf Sektionen und nicht auf klinische Beobachtungen gegründete Angaben machen (Still [10], Carr [11], Shennan [12]) aus später zu erörternden Gründen zunächst ab — finden bedeutend niedrigere Zahlen, ich verweise derentwegen besonders auf die ausführlichen neueren Arbeiten von Nebelthau (13), Harbitz (14) und Pertik (15). So ist es erklärlich, dass 1901 Koch (16) das „ausserordentlich seltene" Vorkommen der primären Darmtuberkulose für seine Dualitätslehre ins Treffen führen konnte. Mit einem Schlage erlangte durch diese Anwendung auf ein anderes Problem die Frage der primären Darmtuberkulose[1]) eine in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung gleich weittragende Bedeutung. Unter diesen Umständen musste Heller (17) mit Nachdruck seine abweichenden Befunde in Erinnerung bringen und auf eine Nachprüfung an anderen Orten dringen. Diese Nachprüfungen haben ergeben, dass Heller's Ergebnisse durchaus nicht isoliert dastehen, sondern überein-

---

1) Ich behalte der Einfachheit halber trotz der Bedenken Nebelthaus diesen Ausdruck bei, da in praxi wohl kaum Missverständnisse zu befürchten sind.

stimmen mit den Resultaten einer Anzahl anderer Forscher, nicht nur Deutschlands, sondern auch des Auslandes.

In Deutschland sind bis jetzt ähnliche Zahlen gefunden worden von Nebelthau (13) in Halle, Lubarsch (18) in Posen, Brüning (19) in Leipzig und Fischer (20) in Altona; von Auswärtigen sind zu nennen zunächst die bereits erwähnten Amerikaner Councilman, Mallory und Pearce (8), dann Fibiger und Jensen (21) in Kopenhagen, weiter verschiedene englische Forscher, Symes (22) and Fisher, Price-Jones (23), Kingsford (24) u. a., dann Harbitz (14) in Christiania, schliesslich Ogiya (25) unter Sata in Osaka.

Ueber die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose in Berlin erhalten wir Auskunft durch die Angaben v. Hansemann's (26), Orth's (27) und Baginsky's (28). v. Hansemann hat unter etwa 10 000 Sektionen 25 Fälle gefunden und Orth unter 203 Kindern im Alter vom 3. Monat bis zum 15. Jahre 2 Fälle, Baginsky unter annähernd 5500 Sektionen 14 Fälle. Benda (29) scheint ähnliche Zahlen gefunden zu haben.

Obwohl es Hauptaufgabe in Zukunft sein soll, die Gründe für die verschiedene Häufigkeit der primären Darmtuberkulosen aufzudecken, so glaube ich doch, dass eine Vermehrung des Tatsachenmateriales auch jetzt noch berechtigt ist, besonders für Berlin. Denn die Einheit der in Berlin gefundenen Prozentzahlen hat durch die von Wagener (30) aus Bethanien im vorigen Jahre veröffentlichten Sektionsergebnisse eine sehr bemerkenswerte Störung erlitten. Wagener hat hier fast genau dieselben Prozentzahlen gefunden, wie er sie bereits aus Kiel (31) veröffentlichen konnte. Das nächste Ziel musste sein, festzustellen, ob die von Wagener in der Zeit vom 1. Oktober 1903 bis zum 1. Oktober 1904 für Berlin gefundenen hohen Zahlen von primärer Darmtuberkulose einem Zufalle ihre Entstehung verdankten oder durch die Ergebnisse der folgenden Zeit bestätigt werden würden. Ich habe aus diesem Grunde vom 1. Oktober 1904 bis zum 1. Oktober 1905 die Sektionen Bethaniens auf primäre Darmtuberkulose verarbeitet[1]) und habe folgende Resultate gewonnen (s. Tabellen).

---

1) Durch das Entgegenkommen des Herrn Prof. Dr. Martens wurde es mir ermöglicht, auch einen Teil der chirurgischen Sektionen zu verarbeiten.

Tabelle 1.

Alter	Zahl der Sektionen vom 1. X. 1904 bis 30. IX. 1905	Zahl der primären Darmtuberkulosen	Von den primären Darmtuberkulosen betrafen				Zahl der Tuberkulosefälle überhaupt
			die Mesenterialdrüsen	die Darmschleimhaut	die Darmserosa	Darm u. Mesenterialdrüsen	
0—1	32	—	—	—	—	—	6
1—2	12	—	—	—	—	—	4
2—3	12	—	—	—	—	—	1
3—4	11	—	—	—	—	—	—
4—5	12	2	1	—	—	1	4
5—6	6	1	1	—	—	—	2
6—7	9	—	—	—	—	—	1
7—8	6	2	2	—	—	—	2
8—9	3	—	—	—	—	—	3
9—10	1	—	—	—	—	—	1
10—11	4	1	1	—	—	—	2
11—12	2	1	—	—	—	1	2
12—13	7	4	3	—	—	1	5
13—14	1	—	—	—	—	—	1
14—15	4	—	—	—	—	—	2
15—16	1	—	—	—	—	—	1
16—20	9	1	1	—	—	—	4
20—30	61	1	1	—	—	—	24
30—40	69	3	3	—	—	—	37
40—50	78	3	2	—	1	—	28
50—60	68	3	3	—	—	—	15
60—70	52	1	1	—	—	—	19
70—80	24	2	1	—	—	1	11
80—90	7	—	—	—	—	—	1
Sa.	491	25 = 5,1 pCt.	20	—	1	4	176 = 35,8 pCt

Tabelle 2.

Alter	Zahl der Sektionen	Zahl der primären Darmtuberkulosen	Zahl der Tuberkulosefälle überhaupt	Prozentzahl der primären Darmtuberkulosen, berechnet auf die Gesamtzahl der Tuberkulosefälle des betreffenden Alters
0—1	32	—	6	—
1—15	91	11 = 12 pCt.	31	35,5 pCt.
16—90	368	14 = 3,8 „	139	10,1 „

Wie aus den Tabellen hervorgeht, wurde eine isolierte Erkrankung der Darmschleimhaut in keinem Falle beobachtet.

Eine isolierte Erkrankung der Mesenterialdrüsen fand sich in 20 Fällen. Die Sektionsbefunde, soweit sie für die Beurteilung der tuberkulösen Veränderungen wesentlich sind, waren folgende.

Fall 1. S.-No. 288/1904. 23jähriger Mann. Tod an Pneumonie und linksseitigem Empyem.

Aeltere flächenhafte pleuritische Verwachsungen über beiden Ober- und Unterlappen. Empyem der linken Pleurahöhle mit Kompression des Unterlappens. Konfluierende Lobulärpneumonie der ganzen rechten Lunge. Starke Rötung der Luftwege. Frische Schwellung der Bronchialdrüsen. Submaxillardrüsen o. B. Grosse, weiche Tonsillen. Mehrere verkäste und verkreidete bis haselnussgrosse Mesenterialdrüsen an der Radix mesenterii. Keine Geschwüre des Darms nachweisbar. Darm o. B.

In Abstrichpräparaten sehr spärliche Tuberkelbacillen.

Das mikroskopische Präparat zeigt neben völlig abgekapselten Kalkherden, an denen nichts spezifisch Tuberkulöses mehr nachzuweisen ist, zahlreiche kleinere und grössere Käseherde, die durch eine Zone epitheloider Zellen mit vielen Riesenzellen begrenzt sind, und ganz junge Tuberkel.

Die ausgedehnten flächenhaften Verwachsungen über beiden Lungen müssen auf alte pneumonische Prozesse zurückgeführt werden, da weder die Pleuren noch auch die Lungen die geringsten Spuren einer älteren oder frischeren Tuberkulose aufwiesen. Die Lungenspitzen im besonderen waren frei.

Fall 2. S.-No. 309/1904. 19jähriges Mädchen. Tod an Endocarditis.

Geringe strangförmige Residuen von Pleuritis an der Hinterseite und Unterseite des rechten Unterlappens. — Zarte Pleura über den wohlgeformten Lungenspitzen. Blasse Lungen mit ausgedehnten beginnenden bronchopneumonischen Infiltraten beider Oberlappen. Blasse Luftwege. Kompression beider Unterlappen durch mässigen Pleuraerguss. Stark geschwollene, weiche, etwas schiefrige Bronchialdrüsen. Kleine Tracheal- und Submaxillardrüsen. Im ganzen blasse Darmschleimhaut, mässige Follikelschwellung im unteren Dünndarm. Mehrere bis bohnengrosse verkalkte Mesenterialdrüsen im Ileocoecalwinkel; z. T. sind die Drüsen nur zur Hälfte verkalkt. In dem zugehörigen Darmteil direkt unter der Bauhini'schen Klappe eine glatte weissliche Stelle.

Mikroskopisch gelingt es nicht, in den verkalkten Drüsen spezifisch tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen. Doch werden in Abstrichpräparaten äusserst spärlich Tuberkelbacillen nachgewiesen, die sich jedoch schlecht gefärbt haben.

Der Mangel spezifisch tuberkulöser Veränderungen der verkalkten Mesenterialdrüsen kann nicht befremden, da solche in so alten Herden fast nie gefunden werden. Die schlechte Färbbarkeit der etwas plumpen Stäbchen erklärt sich auch aus dem Alter. Typhus hat die Kranke nicht durchgemacht. Für einen

tuberkulösen Ursprung der geringen strangförmigen Verwachsungen an der Hinterseite und Unterseite des rechten Unterlappens fehlt jeder Anhalt. Abgesehen von der Lokalisation spricht dagegen der Mangel jeglicher Veränderung des Lungengewebes.

Fall 3. S.-No. 384/1904. 32jährige Frau. Tod an perniciöser Anämie.

Ausserordentlich blasse, collabierte, völlig freie Lungen, sehr blasse Schleimhaut der Luftwege. Kleine schiefrige Bronchial- und Trachealdrüsen, kleine Submaxillardrüsen. Blasse Darmschleimhaut; nur im untersten Ileum stellenweise starke Rötung mit grauweissen Belägen. Mehrere völlig verkalkte Mesenterialdrüsen im Ileocoecalwinkel.

Mikroskopisch erweisen sich die erkrankten Partien im Ileum als Schleimhautnekrosen mit Oedem der Darmwand.

Die Kranke hat Typhus nicht durchgemacht, dagegen als Kind Scharlach gehabt, immerhin darf ein tuberkulöser Ursprung der Drüsenverkalkung wohl als wahrscheinlichste Annahme gelten.

Fall 4. S.-No. 57/1905. 7jähriger Knabe. Tod an Scharlach.

Geringe Residuen beiderseitiger Pleuritis der Unterlappen. Ecchymosen der Pleura. Zarte Lungenspitzen. Hyperämie der Lungen und Schleimhaut der grösseren Luftwege. Stark gerötete und geschwollene Bronchialdrüsen. Frische Schwellung der Hals- und wenig schiefrigen Trachealdrüsen. Abscedierende Angina beiderseits. Diphtheroider Belag der Schlundschleimhaut. Frische Rötung und Schwellung der Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques. Sehr starke frische Schwellung der Mesenterialdrüsen. Eine etwa taubeneigrosse verkäste Mesenterialdrüse im Ileocoecalwinkel. Schiefrige Färbung der Dickdarmfollikel. Oxyuren.

Im Ausstrichpräparat spärliche, aber sichere Tuberkelbacillen.

Die geringen lockeren Verwachsungen über den Unterlappen sind völlig unverdächtig. Die Lungen bieten nirgends auch nur eine Spur von Verdichtung. Keine Narben im Darm. Der Knabe hat keinen Typhus gehabt laut Anamnese.

Fall 5. S.-No. 77/1905. 55jährige Frau. Tod an perniciöser Anämie.

Sehr starkes Oedem der blassen, pigmentreichen, nirgends verwachsenen Lungen. Freie Lungenspitzen. Kleine schiefrige Bronchialdrüsen. Kleine Trachealdrüsen und Halsdrüsen. Eine alte strahlige Narbe im mittleren Dünndarm, in dem entsprechenden Teile des Mesenteriums eine bohnengrosse harte Mesenterialdrüse. Darmschleimhaut im übrigen zart, blass.

Anamnestisch kein Typhus; pathologisch-anatomisch keine Atrophie, keine Pigmentierung der Peyer'schen Platten und Solitärfollikel, auch keine Anhaltspunkte für Lues. Die Mesenterialdrüse ging leider durch ein Versehen der mikroskopischen Untersuchung verloren.

Fall 6. S.-No. 81/1905. 5jähriges Mädchen. Tod an Scharlach und rechtsseitigem Empyem.

Frischer eitrig fibrinöser Belag des rechten Unterlappens und eines

Teiles des Mittel- und Oberlappens. Mässige Kompression des rechten Unterlappens. Anverdauung der Pleura des linken Unterlappens durch Magensaft. Etwa 100 ccm Mageninhalt in der linken Brusthöhle infolge postmortaler Perforation des Oesophagus. Mässiges Emphysem, geringes Oedem der Lungen. Spärliche bronchopneumonische Infiltrate des linken Unterlappens. Zarte lufthaltige Lungenspitzen. Nach unten zunehmende Rötung der zarten Schleimhaut in Trachea und Bronchien. Frische Schwellung der Bronchialdrüsen mit einigen Kohlenpigmentflecken; frische Schwellung der Tracheal- und kleinen Halslymphdrüsen. Gerötete, stark zerklüftete Tonsillen. Mässige Schwellung der Solitärfollikel des Darms, starke Auflockerung der Peyer'schen Platten, nach unten zunehmend. Verdauungszustand des Dünndarms. Mässige Follikelschwellung im Dickdarm. Ziemlich starke weiche Schwellung sämtlicher Mesenterialdrüsen. In dem zum untersten Dünndarm gehörigen Bezirk des Mesenteriums zwei etwas derbere Mesenterialdrüsen von ungefähr Erbsengrösse, die eine mit verkästem, die andere mit verkalktem Inhalt. Etwa 80 cm oberhalb der Ileocoecalklappe eine schiefrig gefärbte, 4 cm lange, 2 cm breite, zwischen den Mesenterialblättern gelegene Anschwellung mit weichem, dickbreiigem, gelblichem Inhalt, der stellenweise durch die schiefrig gefärbte Decke durchschimmert. Beim Aufschneiden entleert sich der Inhalt, der einzelne kleine Kalkbröckel enthält. Es bleibt ein ziemlich scharf abgegrenzter Hohlraum zurück mit kleinen Nischen.

Im Ausstrichpräparat konnten spärlich Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Die mikroskopische Untersuchung dieses sicheren Falles ergibt an der verkalkten Mesenterialdrüse nur einen Kalkherd in beginnender Abkapselung ohne tuberkulöse Veränderungen in der Umgebung.

Die Anschwellung im Mesenterium ist vielleicht anzusehen als eine ältere tuberkulöse Drüse, die durch die hinzugetretene schwere Scharlachinfektion zur völligen Erweichung gebracht ist. Im Darm war keine Spur von Narben oder sonst tuberkulösen Prozessen zu finden.

Fall 7. S.-No. 117/1905. 59jähriger Mann. Tod an Myocarditis.

Geringe Residuen beiderseitiger Pleuritis. Kleine Staubschwiele in der linken Spitze. Hyperämie, Emphysem, mässiges Oedem der Oberlappen. Starke Kompression beider Unterlappen durch serösen Pleuraerguss. Sehr starke Rötung der Luftwege, schmutzige Färbung der Schleimhaut, starke Füllung der Bronchien mit schmutzig-schleimigem Inhalt. Sehr grosse geschwollene schiefrige Bronchialdrüsen, zum Teil stark induriert. Kleine schiefrige Trachealdrüsen, kleine Submaxillardrüsen. Epidermoidale Umwandlung der Kehlkopfschleimhaut. Kleines Knötchen im untersten Dünndarm. Kleines Follikelgeschwür ebenda. Dem unteren Dünndarm zugehörend zwei kleine Mesenterialdrüsen, eine von Linsengrösse, die andere von Erbsengrösse, mit verkalktem Centrum. Mässige allgemeine Fäulnis.

Mikroskopisch in der Staubschwiele keine Spur von Tuberkulose; die Verdichtung ist nur oberflächlich ohne narbige Zusammenziehungen, ohne Käse, Kalk oder kreidigen Inhalt; auch in den Bronchialdrüsen nichts von Tuberkulose. Das Knötchen im Dünndarm erweist sich als ein kleines Adenom. Das Follikelgeschwür zeigt keine tuberkulösen Veränderungen und keine Entzündung der Umgebung.

Fall 8. S.-No. 128/1905. 49jähriger Mann. Tod an Pneumonie.

Croupöse Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens und des

oberen Teiles des Oberlappens. Frische Pleuritis über den pneumonischen Lungenteilen. Mässiges Oedem, Emphysem der übrigen Lunge. Rötung der Luftwege. Staubschwiele im unteren Teile des rechten Oberlappens. Lungenspitzen frei von älteren Veränderungen. Frische Schwellung der schiefrigen Bronchialdrüsen, frische Schwellung der Trachealdrüsen. Kleine Submaxillardrüsen. Etwa der Mitte des Dünndarms zugehörend vier bis erbsengrosse verkalkte Mesenterialdrüsen durch das sehr fettreiche Mesenterium durchzufühlen. Geringe Follikelschwellung im unteren Dünndarm. Beginnende allgemeine Fäulnis.

Mikroskopisch im Lungenschnitt keine narbigen Verfichungen, kein Kalk, nur Herde von Kohlenpigment mit bindegewebig verdickter Umgebung. In einer untersuchten Mesenterialdrüse: ein solider kleiner Kalkherd mit sehr dicker fibröser Kapsel, die ihrerseits wieder von einem Ring kleinzellig infiltrierten Gewebes umgeben ist.

Fall 9. S.-No. 129/1905. 42jähriger Mann. Tod an Carcinoma ventriculi.

Ausgedehnte Residuen flächenhafter Pleuritis, Emphysem, sehr geringes Oedem, diffuse eitrige Bronchitis beider Lungen. Vollkommen freie Lungenspitzen ohne Schwielen und Verdichtungen. Kleine, etwas indurierte Bronchialdrüsen, eine mit Carcinommetastase. Kleine Tracheal- und Halsdrüsen. Ausgedehnte Carcinose der Bauchorgane mit zahlreichen Verwachsungen. Etwa 50 cm oberhalb der Ileocoecalklappe zwei halberbsengrosse verkalkte Mesenterialdrüsen.

Mikroskopisch findet sich ein kompakter, kaum linsengrosser Kalkherd mit dicker fibröser Kapsel; stellenweise beginnende Resorption. Keine carcinomatösen Veränderungen in der betreffenden Drüse.

Fall 10. S.-No. 184/05. 37jähriger Mann. Tod an Pneumonie und rechtsseitigem Pleuraempyem.

Croupöse Pneumonie der ganzen linken Lunge (mit Ausnahme der Spitze) im Stadium der grauen Hepatisation. Aeltere und frische pleuritische Verwachsungen des linken Unterlappens. Cirkumskriptes, fünfmarkstückgrosses Empyem über der Lingula des linken Oberlappens. Grosses Empyem über dem rechten Unterlappen mit starker Kompression. Empyem des vorderen Mediastinums. Verwachsung beider Oberlappen mit der Brustwand unter Retraktion der Lungenränder. Starkes Oedem des rechten Oberlappens. Starke Rötung der Luftwege. Frische Schwellung der Tracheal- und schiefrigen Bronchialdrüsen. Einige kleine Kalkbröckel von kaum Stecknadelkopfgrösse in einer Bronchialdrüse. Einzelne Ekchymosen der im Zustande der Chylifikation befindlichen Darmschleimhaut. Eine linsengrosse verkalkte Mesenterialdrüse, dem unteren Dünndarm zugehörend.

Die Deutung dieses Falles kann zweifelhaft sein. In der Lunge selbst fehlt jede Spur von Tuberkulose, die Spitzen sind frei. Die flächenhaften pleuritischen Verwachsungen können nur als Produkt alter pneumonischer Prozesse angesehen werden, die wahrscheinlich auch für die äusserst geringfügigen Kalkablagerungen in der Bronchialdrüse verantwortlich gemacht werden müssen. Immerhin können diese auch als Folge einer tuberkulösen Infektion betrachtet werden. Da in den Lungen selbst keine Anhaltspunkte für eine abgelaufene Tuberkulose gefunden wurden, so würde eine isolierte Bronchialdrüsentuberkulose an-

genommen werden müssen, die ja nicht selten beobachtet wird. Von hier aus könnte auf dem Lymphwege die Mesenterialdrüse infiziert sein. Sehr viel wahrscheinlicher ist es, dass zwei voneinander unabhängige Infektionen vorliegen.

Fall 11. S.-No. 188/05. 50jähriger Mann. Tod an Myocarditis. Emphysem, starkes Oedem, bronchopneumonische Infiltrate der nicht verwachsenen Lungen. Völlig freie Lungenspitzen. Schiefrige Bronchialdrüsen. Kleine blasse Trachealdrüsen und Halsdrüsen. Atrophie der Darmschleimhaut und Peyer'schen Platten ohne schiefrige Färbung. Mehrere Chylangiome des Darms. Schwellung der Solitärfollikel im untersten Dünndarm. Eine stark gerötete, kleinerbsengrosse, erhabene Stelle in der Schleimhaut des mittleren Dünndarms mit zwei kleinen gelblichen Fleckchen. Im Ileocoecalwinkel drei verkalkte Mesenterialdrüsen (eine haselnussgross, die beiden andern erbsengross). Dickdarm ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch findet sich an der geröteten Schleimhautstelle ausser einigen sehr stark erweiterten, dicht unter der Mucosa gelegenen Gefässen nichts Besonderes. In den Mesenterialdrüsen sieht man kleinste Kalkherdchen, die von einer breiten Schicht fibrösen Gewebes umgeben sind. An einigen Stellen dringt von dieser fibrösen Kapsel aus gefässreiches Granulationsgewebe gegen den Kalkherd vor offenbar als Ausdruck eines Resorptionsprozesses. Tuberkulöse Veränderungen spezifischen Charakters werden in diesen alten Herden nicht beobachtet. Patient hat früher an Malaria gelitten, sonst nicht krank gewesen.

Fall 12. S.-No. 158. 31jähriger Mann. Tod an Myocarditis.

Ausgedehnte frische fibrinöse Pleuritis beiderseits mit Kompression beider Unterlappen durch grossen Erguss. Grosse hämorrhagische Infarkte im rechten Unter- und Mittel- und dem linken Oberlappen. Starkes Oedem, mässiges Emphysem der Oberlappen. Braune Kondensation der Lungen. Zarte Lungenspitzen. Starke Rötung der Luftwege. Frische ödematöse Schwellung der schiefrigen Bronchial- und Trachealdrüsen. Kleine weiche Halslymphdrüsen. Strichweise Hyperämie der Darmschleimhaut mit vereinzelten kleinsten Ekchymosen. Blasse, regelmässige Peyer'sche Plaques und Solitärfollikel ohne schiefrige Färbung. Kleine derbe Mesenterialdrüsen. Etwa der Mitte des Dünndarms (nach dem unteren Drittel zu) zugehörend vier ganz oder teilweise verkalkte Mesenterialdrüsen bis gut Erbsengrösse.

Mikroskopisch: Kalkherde mit dicker fibröser Kapsel ohne spezifisch tuberkulöse Veränderungen.

Fall 13. S. 14. XI. 04. 12jähriges Mädchen. Tod an Pericarditis, Pleuropneumonie.

Ausgedehnte fibrinöse Pericarditis. Leichte Trübung der Pleura, die im übrigen zart ist. Kompression beider Unterlappen durch serösen Erguss. Beginnende Bronchopneumonie beider Oberlappen und des rechten Mittellappens. Starkes Oedem der Oberlappen mit Emphysem. Durchaus zarte Lungenspitzen. Rötung der Luftwege. Alte Tracheotomiewunde. Stark geschwollene, ödematöse, leicht schiefrig gefärbte Bronchialdrüse, im linken Hilus eine solche mit kleinstem weisslichem Knötchen. Leicht geschwollene Tracheal- und Halsdrüsen. Grosse derbe Tonsillen. Blasse Schleimhaut im Dünn- und Dickdarm. Zahlreiche graugelbe Knötchen, unregelmässig verteilt, im Dünndarm. Schiefrige Punktierung im Coecum und Wurmfortsatz. Ungefähr der Mitte des Dünndarms entsprechend, 2 cm vom Darmansatz entfernt, eine haselnussgrosse Mesenterialdrüse

mit käsig-kreidigem Inhalt. Mehrere kleine geschwollene Mesenterialdrüsen in der zusammengezerrten Umgebung. Schwellung der Mesenterialdrüsen in der Gegend der Ileocoecalklappe ohne Tuberkulose.

Mikroskopisch in den Bronchialdrüsen keine Tuberkulose; das scheinbare Knötchen ist offenbar durch einen Bindegewebezug vorgetäuscht. Die Knötchen im Darm sind geschwollene, oberflächlich erodierte Follikel ohne Tuberkulose.

Die Kranke hat laut Anamnese keinen Typhus durchgemacht, dagegen vor etwa fünf Jahren Scharlach. Es ist möglich, dass die schiefrige Punktierung im Coecum davon herrührt. Auch kann die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen werden, dass die erkrankte Mesenterialdrüse die Folge einer Scharlachenteritis ist.

Fall 14. S. 2. II. 1905. 10jähriger Knabe. Tod an Meningitis tuberculosa.

Ausgedehnte flächenhafte pleuritische Verwachsungen über der linken Lunge, rechte Lunge liegt frei in der Brusthöhle, croupöse Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation des rechten Ober- und Mittellappens. Bronchopneumonische Herde im linken Oberlappen und beiden Unterlappen, Rötung der Luftwege. Kleine, etwas schiefrige Bronchial- und Trachealdrüsen. Kleine Tonsillen. Kleine Halsdrüsen ohne Befund. Blasse, zarte Darmschleimhaut. Mehrere erbsen- bis haselnussgrosse, meist völlig verkalkte Mesenterialdrüsen an der Radix mesenterii. Sulziges Oedem am Chiasma. Submiliare Tuberkel in Begleitung der Arteria fossae Sylvii. Geringer Hydrocephalus internus.

In den Abstrichpräparaten einer Mesenterialdrüse werden sehr spärlich schlecht gefärbte säurefeste Stäbchen gefunden.

Die pleuritischen Verwachsungen werden auf eine alte Pneumonie zurückgeführt wegen ihrer flächenhaften Ausdehnung, der lockeren Beschaffenheit und weil das Lungengewebe völlig frei von Veränderungen ist, insbesondere die Spitzen, die auf eine ausgeheilte Tuberkulose bezogen werden könnten. Die Entstehung der Meningitis muss zweifelhaft bleiben, da die Rachenmandeln leider nicht untersucht werden konnten. Eine klinische Untersuchung der Nase, Ohren und des Augenhintergrundes ergab völlig normale Verhältnisse. Es ist daher nicht ausgeschlossen, dass die Meningitis von der Mesenterialdrüsentuberkulose ausgegangen ist, zumal da der Knabe schon während des vorhergehenden Jahres häufig über Kopfschmerzen geklagt hat, die nach einem Falle heftiger wurden und den Knaben ins Krankenhaus brachten, wo er nach kurzer Zeit starb.

Fall 15. S. 29. III. 1905. 76jähriger Mann. Tod an Pneumonie.

Flächenhafte, alte pleuritische Verwachsungen des rechten Unterlappens. Ganz frische fibrinöse Pleuritis der linken Lunge. Zahlreiche, bronchopneumonische Infiltrate, starke eitrige Bronchitis, starkes Oedem, mässiges Emphysem der Lungen. Starke Blutfüllung der Unterlappen. Starke schiefrige Färbung der Lungen mit zahlreichen Staubschwielen, auch in beiden Spitzen. Nach unten zunehmende Rötung der Luftwege.

Kleine schiefrige Bronchial- und Trachealdrüsen, kleine Halsdrüsen. Blasse Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms. Chylifikation des oberen Dünndarms. Eine geschwollene Mesenterialdrüse, dem oberen bis mittleren Dünndarm zugehörend, an der Radix mesenterii von kaum Bohnengrösse mit derbem, gelblichem Centrum. Eine verkalkte Mesenterialdrüse, dem unteren Dünndarm zugehörend, ebenfalls in der Nähe der Radix mesenterii.

Mikroskopisch in den Lungenschnitten nichts von Tuberkulose, nur starke Kohlenstaubablagerung mit bindegewebiger Verdickung der Umgebung. In der einen Mesenterialdrüse ein kleiner Kalkherd, der nach einer Seite hin durch eine Schicht fibrösen Gewebes begrenzt ist, ausserhalb dieser Kapsel in verschiedenen Schnitten spärliche Riesenzellen, die wohl als Fremdkörperriesenzellen anzusehen sind; auf der anderen Seite dringt ein lockeres Granulationsgewebe gegen den Kalkherd vor; auch in diesem Granulationsgewebe mehrere Riesenzellen. Tuberkelbildung fehlt aber.

Die pleuritischen Adhäsionen müssen auch in diesem Falle als Residuen alter pneumonischer Prozesse angesehen werden aus denselben Gründen, wie bei dem vorhergehenden Falle. Die Staubschwielen der Spitzen unterscheiden sich nicht von den in den übrigen Teilen der Lunge gefundenen und können nicht auf Tuberkulose bezogen werden. Von Typhus ist nichts bekannt, da die Anamnese wegen des Zustandes des Kranken während des Krankenhausaufenthaltes nicht zuverlässig erhoben werden konnte. Die Darmschleimhaut bietet keinen Grund zur Annahme eines früheren Typhus. Für Lues kein Anhaltspunkt.

Meerschweinchenimpfung auf Tuberkulose positiv.

Fall 16. S. 22. VI. 1905. 12jähriger Knabe. Tod an Peritonitis e perityphlitide.

Frei bewegliche, lufthaltige Lungen mit zarten Spitzen. Zarte Bronchialschleimhaut. Kleine, etwas schiefrige Bronchialdrüsen. Kleine zarte Tracheal- und Halslymphdrüsen. Kleine Tonsillen. Verdickter, mit der Umgebung verwachsener Processus vermiformis, im unteren Drittel perforiert. Diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis. Sehr starke Schwellung und Auflockerung der Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques im untersten Dünndarm, sehr starke Follikelschwellung im Coecum, ohne schiefrige Färbung. Geringe frische Schwellung der Mesenterialdrüsen. Sehr fettreiches Mesenterium. An der Radix mesenterii, schätzungsweise dem mittleren Dünndarm zugehend, zwei verkalkte Mesenterialdrüsen nebeneinander.

Mikroskopisch wird in der einen Drüse ein Kalkherd mit dicker fibröser Kapsel gefunden, keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen. Anamnestisch nichts von früheren Erkrankungen bekannt.

Fall 17. S. 22. VI. 1905. 7jähriger Knabe. Tod an Diphtherie.

Geringe frische Pleuritis über beiden Unterlappen. Pleura im übrigen frei, zart. Luftkissenartige Konsistenz der Lungen. Zahlreiche kleine und kleinste bronchopneumonische Infiltrate, besonders der Unterlappen. Kehlkopf und Trachea bis in die mittleren Bronchien mit diphtherischen Membranen ausgekleidet. Sehr starke Rötung der Luftwege. Starke frische Schwellung der Hals-, Tracheal- und der etwas schieferigen

Bronchialdrüsen. Sehr starke Schwellung und Diphtherie beider Tonsillen. Sehr starke Schwellung der Solitärfollikel und Peyer'schen Platten, nach unten zunehmend, ohne schiefrige Färbung. Rötung vereinzelter Peyer'scher Plaques, in einer ein kleines graues Knötchen von der Grösse eines halben Stecknadelkopfes. Starke frische Schwellung der Mesenterialdrüsen. In mehreren Mesenterialdrüsen sowohl des mittleren als des unteren Dünndarms kleine, bis linsengrosse verkäste und verkalkte Herde.

Mikroskopisch trifft man in einzelnen Mesenterialdrüsen zahlreiche kleine, meist rundliche Herde von grossen Zellen mit blassem Kern und spärlichen eingesprengten Riesenzellen, ohne Nekrosen. An Serienschnitten sieht man, dass es sich um die neugebildete Kapsel eines kleinen Kalkherdes handelt. Der Knabe ist sonst stets gesund gewesen, hat also weder Scharlach noch Typhus gehabt.

In dem grauen Knötchen fand sich ein Oxyuris vermicularis.

Fall 18. S. 12. VIII. 1904. 4jähriges Mädchen. Tod an Diphtherie.

Trübung der Pleura über beiden Unterlappen, sonst frei. Zahlreiche bronchopneumonische Herde beider Unterlappen, vereinzelte auch im rechten Mittel- und in beiden Oberlappen. Geringes Emphysem, besonders der Randpartien beider Oberlappen. Ausgedehnte diphtherische Beläge des Kehlkopfs und des oberen Teils der Trachea. Tracheotomiewunde. Starke Rötung der Luftwege. Zerklüftete linke Tonsille mit schmierigem, grünlichem Belag in der Tiefe; kleine rechte Tonsille. Geringe frische Schwellung der Hals-, Tracheal- und etwas schiefrigen Bronchialdrüsen. In einer Trachealdrüse eine etwas härtere, graugelbliche Stelle am Rande des frisch geschwollenen Gewebes. Mässige Hyperämie der Schleimhaut des unteren Dünndarms mit Schwellung und Auflockerung der Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques. An der Bauhini'schen Klappe ein kleiner Substanzverlust mit zackigen Rändern, daneben eine gelbliche Infiltration. Schiefrige Färbung der Umgebung. Dickdarm o. B. Geringe Schwellung zahlreicher Mesenterialdrüsen mit kleinen Käseherden, die zum Teil schon beginnende Schwellung zeigen.

Mikroskopisch erweist sich der kleine Substanzverlust an der Bauhini'schen Klappe als ein oberflächlich erodierter Follikel ohne Zeichen von Tuberkulose. Der Herd in der Trachealdrüse beruht auf frischer Entzündung mit Fibrinausschwitzung und Blutung. In Ausstrichpräparaten der Mesenterialdrüsen spärlich Tuberkelbacillen nachzuweisen. Mikroskopisch ganz frische Tuberkel neben hyalin degenerierten, verkästen und verkalkenden Herden.

Fall 19. S. 22. IX. 1905. 12jähriger Knabe. Tod an Ileus und Peritonitis.

Völlig freie Lungen, gut lufthaltig, mit zarter Pleura, besonders der Spitzen. Weiche, etwas schiefrige Bronchial- und Trachealdrüsen. Kleine weiche Halslymphdrüsen und Tonsillen.

Doppelter Volvulus des Dünndarms um dessen Mesenterium mit chronisch-peritonitischen Verwachsungen. Perforation der Appendix dicht vor dem schiefrig gefärbten Ende. Zahlreiche Abscesse zwischen den verwachsenen Darmschlingen. Im Ileocoecalwinkel zwei kleinhaselnussgrosse, z. T. verkäste, z. T. verkalkte Mesenterialdrüsen. Darm ohne Narben. Frische Schwellung der Mesenterialdrüsen, geringe der Retroperitonealdrüsen.

Im mikroskopischen Präparate werden nur Käseherde mit mehr oder weniger stark ausgebildeter fibröser Kapsel und Verkalkung gefunden.

Der Knabe ist bis zum Augenblicke seiner Erkrankung am 6. VII. 1905 nach Angabe der sorgsamen Eltern stets gesund gewesen.

Fall 20. S. No. 302/1904. 65jähriger Mann. Tod an Lungeninfarkt.

Mässige dünne Residuen beiderseitiger Pleuritis. Zahlreiche Infarkte der kleinen blutreichen Lungen, besonders des rechten Unterlappens. Frische fibrinöse Pleuritis des linken Unterlappens. Bohnengrosse schiefrige Verdichtung der rechten Lungenspitze mit geringer Einziehung ohne pleuritische Verwachsungen, Kalk- oder Käseeinlagerungen. Verschiedene Staubschwielen der Lunge. Grosse weiche blutreiche Bronchial- und Trachealdrüsen. Mässige Rötung der Darmschleimhaut. Bohnengrosser Kalkknoten mitten im Mesenterium. Stecknadelkopfgrosses Kalkknötchen nahe am mittleren Dünndarm, etwas oberhalb 2 etwa 8 cm lange Kalkknötchenstränge vom Darm ins Mesenterium ziehend. Die zugehörigen Darmabschnitte ohne besonderen Befund.

Mikroskopisch findet sich in der rechten Lungenspitze eine chronisch-pneumonische Verdichtung mit mässig starker Kohlenpigmentablagerung, keine Kalkablagerung, keine Nekrosen oder sonst auf Tuberkulose verdächtigen Veränderungen. Die Kalkknötchenstränge erweisen sich als eine Lymphangitis calculosa, ohne sichere Zeichen eines tuberkulösen Ursprungs.

Eine Erkrankung der Darmschleimhaut und der Mesenterialdrüsen wurde in 4 Fällen beobachtet.

Fall 21. S. No. 286/1904. 4jähriges Mädchen. Tod an Scharlach-Diphtherie, Bronchopneumonie.

Sehr grosse blutreiche, z. T. ödematöse Lungen mit sehr zahlreichen kleinen pneumonischen Infiltraten. Starke Diphtherie von Kehlkopf, Trachea und einigen grösseren Bronchien. Tracheotomiewunde. Weiche Schwellung von Bronchial-, Tracheal- und Submaxillardrüsen. Geschwollene Tonsillen mit kleinen gelblichen Pröpfen. Blassbraune Leber mit wenigen feinsten Miliartuberkeln. Darm im ganzen mässig gerötet mit zahlreichen (ca. 12), z. T. sehr kleinen Geschwürchen. Ein grösseres, anscheinend vernarbendes, entsprechend mehreren stark verkästen Mesenterialdrüsen auf der Grenze etwa von Jejunum und Ileum. Mesenterialdrüsen sonst wenig geschwollen.

In Abstrichpräparaten von den Mesenterialdrüsen werden Tuberkelbacillen gefunden; im mikroskopischen Präparate zahlreiche ganz junge Tuberkel mit vielen Riesenzellen neben älteren und alten tuberkulösen Herden mit Verkalkung.

Fall 22. S.-No. 181/1905. 76jähriger Mann. Tod an Myodegeneratio cordis, Arteriosklerose, Miliartuberkulose der Lungen.

Flächenhafte, mässig feste pleuritische Verwachsungen über beiden Unterlappen und Spitzen. Emphysem, mässiges Oedem der stark schiefrig gefärbten Lungen. Zahlreiche schwarze kleine Staubschwielen, besonders der Oberlappen, auch in den Spritzen. Frische miliare Knötchentuberkulose beider Unterlappen mit einigen kleinen, etwas älteren verkäsenden Herden. Rötung der Luftwege und starke Schleimfüllung. Geringe Schwellung der schiefrigen Bronchial- und Trachealdrüsen ohne Zeichen von Tuberkulose. Halsdrüsen klein, ohne Tuberkulose. Im mittleren und unteren Teil des Dünndarms zwei ringförmig gestellte, etwa 2 cm lange, $^{3}/_{4}$ cm breite tuberkulöse Geschwüre; die entsprechenden Mesenterialdrüsen ohne Befund. Der Grenze zwischen mittlerem und unterem Dünndarmdrittel entsprechend eine strahlenförmige Zusammenziehung des Mesenteriums; in deren Centrum zwei kleinhasel-

nussgrosse, völlig verkalkte Mesenterialdrüsen. Geringe schiefrige Färbung der Peyer'schen Plaques. Dickdarm ohne Besonderheiten.

Die tuberkulöse Natur der Darmgeschwüre wird durch den Nachweis typischer Tuberkel im mikroskopischen Bilde bestätigt.

Fall 23. S. 27. X. 1904. 12 jähriges Mädchen. Tod an Diphtherie

Völlig frei in der Brusthöhle liegende lufthaltige Lungen. Ziemlich starker Blutgehalt der Lungen. Wenig kleine, ganz frische bronchopneumonische Infiltrate der Unterlappen. Tracheotomiewunde. Sehr starke Diphtherie von Kehlkopf, Trachea, grossen und selbst kleineren Bronchien. Ziemlich stark geschwollene Bronchialdrüsen, geringe Schwellung der Trachealdrüsen, kleine Halslymphdrüsen. Gelbe Pfröpfe in den geröteten Tonsillen. Tracheotomiewunde. Blasse Magen- und Darmschleimhaut. Mässige Follikelschwellung in Dünn- und Dickdarm. Mehrer linsengrosse Geschwürchen mit zerklüfteten Rändern an der Bauhini'schen Klappe im Dünndarm. Im ganzen wenig geschwollene Mesenterialdrüsen. Grosses, 4 cm langes, 2 cm breites verkästes Drüsenpaket im Ileocoecalwinkel.

In Abstrichpräparaten zahlreiche sichere Tuberkelbacillen nachweisbar. In mikroskopischen Präparaten der Darmgeschwüre sichere tuberkulöse Herde.

Fall 24. S. 8. VI. 1905. 11 jähriger Knabe. Tod an tuberkulöser Peritonitis.

Pleura überall zart und glatt. Grosse blutreiche Lungen von luftkissenartiger Konsistenz, wenig ödematös; reichlich Schleim in den grösseren Bronchien. Starke Rötung der Luftwege (capilläre Bronchitis). Zarte wohlgeformte Lungenspitzen. Geringer Pigmentgehalt der frisch geschwollenen Bronchial- und Trachealdrüsen. Kleine Halslymphdrüsen. Kleine Tonsillen. Blassbräunliche Leber ohne Tuberkulose der Substanz. Flächenhafte, aber ziemlich leicht lösbare Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Miliartuberkel der Leberserosa. Sämtliche Därme sind untereinander und mit der Bauchwand flächenhaft fest verklebt. Der Darm ist sehr morsch und reisst bei der Trennung der Verwachsungen ein. Zwischen den Verwachsungen, besonders im unteren Dünndarm, sehr zahreiche bis pfennigstückgrosse Käseherde der Serosa, die teilweise in den Darm durchgebrochen sind. Die auf diese Weise entstandenen tuberkulösen Geschwüre des Darms zeigen von der Schleimhautseite aus einen scharfen glatten Rand und finden sich im unteren Dünndarm besonders häufig; kleine Mesenterialdrüsen mit kleinen Käseherden.

Mikroskopisch: Unter der Darmserosa findet man an einem Probeschnitt grosse nekrotische Herde, an deren Rande mässig zahlreiche Riesenzellen, verhältnismässig spärlich Epitheloidzellen gefunden werden. Der nekrotische Herd dringt gegen die Darmwand vor und hat in der Mitte die Muskelschichten des Darms durchbrochen. Tuberkelbacillen in mehreren Ausstrichpräparaten, die sehr schlecht haften, und in Schnittpräparaten nicht gefunden.

In einem Falle fand sich ausschliesslich eine Tuberkulose der serösen Häute der Bauchhöhle.

Fall 25. S.-No. 271/1904. 41 jähriger Mann. Tod an chronischer Nephritis und Leberkirrhose.

Völlig frei in den Pleurahöhlen liegende lufthaltige Lungen. Blasse Luftwege. Mässig grosse Bronchial-, Tracheal- und Submaxillardrüsen. Kleine Tonsillen. Sehr grosse, äusserst derbe, gelbliche Leber, auf dem Durchschnitt mit feinster Körnelung (beginnende Kirrhose). Sehr starke

Blutfüllung von Magen- und Darmschleimhaut mit ödematöser Schwellung. Kleine Mesenterialdrüsen im stark fetthaltigen Mesenterium. Auf der Serosa des Darms und des Mesenteriums mässig zahlreiche, meist stecknadelkopfgrosse graugelbliche Knötchen mit geröteter Umgebung und geringer Trübung der umliegenden Serosa.

Mikroskopisch wird die Diagnose durch den Nachweis von typischen Tuberkeln mit Verkäsung, Epitheloidzellen und Riesenzellen bestätigt.

Anhangsweise mögen noch zwei Fälle aufgeführt werden, deren Deutung zweifelhaft sein kann, vielleicht aber durch die noch ausstehenden Impfungsresultate möglich sein wird.

Diese beiden Fälle sind in der Tabelle unter den primären Darmtuberkulosen nicht mitgezählt.

Fall 26. S.-No. 176/1905. 42jährige Frau. Tod an Myodegeneratio cordis.

Ausgedehnte flächenhafte pleuritische Verwachsungen beiderseits. Geringer, trüb-seröser Pleuraerguss beiderseits. Mässiges Emphysem, sehr starkes Oedem, mässiger Blutgehalt der Lungen. Eine kleine Schwiele in der rechten Lungenspitze. Geringe Rötung der Luftwege. Kleine schiefrige Bronchial- und Trachealdrüsen. Atrophie der regelmässigen, wenig pigmentierten Peyer'schen Platten, sonst Darm o. B.; der Mitte des Dünndarms entsprechend, 10 cm vom Darmansatz entfernt eine über haselnussgrosse verkäste, in den äusseren Teilen verkalkte Mesenterialdrüse.

Die Schwiele der rechten Lungenspitze besteht mikroskopisch aus einem kleinen subpleuralen chronisch-pneumonischen Herde mit etwas Kohlenpigment und zwei Lymphfollikeln. Irgend welche tuberkulöse Veränderungen, auch Kalk oder Verkäsung, fehlen vollständig, auch Schrumpfungsprozesse.

Die Atrophie der Peyer'schen Platten kann die Folge eines alten Typhus sein, der auch zur Verkalkung der Mesenterialdrüse geführt haben könnte.

Fall 27. S.-No. 59/1905. 69jährige Frau. Tod an Carcinom renis.

Residuen beiderseitiger flächenhafter Pleuritis. Oedem der atrophischen Lungen. Geringe diffuse Bronchitis. Stark schiefrig gefärbte, weiche Bronchialdrüsen, eine haselnussgrosse, ganz verkalkte Drüse im Hilus. Schiefrige Trachealdrüsen, Halsdrüsen klein, o. B. Blasse Darmschleimhaut ohne Besonderheiten. Verkalkte, unregelmässig höckrigknollige, bohnengrosse Mesocoecaldrüse. Keine Narben im Darm. Tumor der rechten Niere mit Metastasen in den Retroperitonealdrüsen und der Leber. Cystitis.

Da die Bronchialdrüse grösser und wohl sicher älter ist als die Mesocoecaldrüse, so kann eine Sekundärinfektion der Darmdrüse auf dem Lymphwege nicht ausgeschlossen werden. Höchstwahrscheinlich jedoch handelt es sich hier um eine gleichzeitige primäre Infektion, wie sich aus später zu erörternden allgemeinen Gesichtspunkten ergeben wird.

Die von mir gefundenen Zahlen für primäre Darmtuberkulose stimmen gut mit den von Wagener veröffentlichten

überein. Wagener hat gefunden in Kiel unter 600 Sektionen 28 Fälle von primärer Darmtuberkulose = 4,7 pCt., hiervon 76 Sektionen im Alter von 1—15 Jahren mit 16 Fällen = 21,1 pCt., in Berlin unter 410 Sektionen 20 Fälle = 4,9 pCt., hiervon 67 Sektionen im Alter von 1—15 Jahren mit 11 Fällen. Ich finde unter 491 Sektionen 25 Fälle = 5,1 pCt., hiervon 91 Fälle im Alter von 1—15 Jahren = 12 pCt. Es muss auffallen, dass die primären Darmtuberkulosen der Kinder bei vollkommen gleicher Verarbeitung des Materiales bis jetzt in Berlin doch spärlicher zu sein scheinen als in Kiel. Es könnte dies in einer verschiedenen Zusammensetzung des Sektionsmateriales liegen, obwohl ganz grobe Schwankungen durch Ausschaltung aller Sektionen von Kindern des 1. Lebensjahres aus der Statistik vermieden sein dürften. Immerhin liefern das 2. und auch 3. Lebensjahr verhältnismässig wenig primäre Darmtuberkulosen, so dass je nach Beteiligung dieses Alters die Prozentzahlen verschoben werden können. Es bestehen nun zwischen dem Sektionsmaterial des Kieler Institutes und Bethaniens, wie ich durch persönliche gütige Mitteilung des Herrn Geheimrats Heller weiss, keine durchgreifenden Unterschiede in dieser Beziehung. Es dürfte verfrüht sein, aus dem bis jetzt vorliegenden Vergleichsmaterial bindende Schlüsse zu ziehen, doch stimmen die Ergebnisse sehr gut mit der von Heller (38) vertretenen Ansicht überein, dass ein in Berlin sich findender geringerer Prozentsatz an primärer Darmtuberkulose auf die in Berlin in ausgedehntem Maasse geübte Milchsterilisation zurückzuführen sein würde. Für die Milchinfektion spricht Fall 18 fast im Sinne eines Experimentes. Das vierjährige Mädchen stammt aus völlig gesunder Familie, hat aber in einem Hause Berlins gewohnt, in dem sich eine Molkerei befindet. Das Kind ist nun fast täglich in die Molkerei gekommen und hat dort stets die frische „kuhwarme“ Milch getrunken. Die Möglichkeit, dass durch perlsüchtige Nahrung eine primäre Darmtuberkulose beim Menschen hervorgerufen würde, steht jetzt wohl fest (Weber [39]).

Da seit März 1905 das ganze Impfmaterial der in Bethanien gefundenen primären Darmtuberkulosen von Herrn Prof. Zinn dem Kaiserlichen Gesundheitsamte zur Verfügung gestellt worden ist, so besteht die Aussicht, dass über die Aetiologie zum wenigsten eines Teiles der hier beschriebenen Fälle Aufschluss gewonnen werden wird.

Die bereits betonte Wichtigkeit des Alters für das Auftreten der primären Darmtuberkulose macht es wünschenswert, dass hierüber bei weiteren Veröffentlichungen möglichst genaue Angaben gemacht werden. Wenn Schlossmann (40) in seinem Vortrage „Ueber Tuberkulose im frühen Kindesalter", ohne eine Altersgrenze anzugeben, sagt: „Primäre Tuberkulose des Verdauungstractus ist von mir nie beobachtet worden, sie dürfte nach meinen Erfahrungen ein äusserst seltenes Vorkommnis sein, wenn sie überhaupt je einwandsfrei festgestellt ist", so werden durch eine solche Angabe leicht Missverständnisse entstehen. Primäre Darmtuberkulose der Kinder findet man im ganzen erst von dem 3. Lebensjahre an: die Kinder laufen im ganzen Hause umher; die Gelegenheit, mit schwindsüchtigen Hausbewohnern und deren Umgebung zusammenzukommen, die Möglichkeit der sog. Schmutz- und Schmierinfektion wird in hohem Maasse gesteigert; die Milch der Kinder wird nicht mehr gekocht, sie geniessen ausserdem Butter, Quarkkäse usw. Es kommt aber zu der Tuberkelbacilleneinfuhr in dieser Zeit ein neuer, wichtiger Faktor hinzu, der für die Entstehung der primären Darmtuberkulose nach meiner Ansicht bisher nicht genügend berücksichtigt ist: die Kinder erhalten jetzt grobe Nahrung, an die sich die zarte Darmschleimhaut des Kindes erst gewöhnen soll. Für kleine Verletzungen der Schleimhaut wird durch die hastige und unvorsichtige Essweise der Kinder noch längere Zeit gesorgt und damit dem Eindringen von Tuberkelbacillen die Tür geöffnet sein.

Im ganzen haben nun diese Infektionen offenbar die Neigung, lokalisiert zu bleiben, immerhin finden sich unter meinen 25 Fällen 3, in denen eine Miliartuberkulose mit grösster Wahrscheinlichkeit von der erkrankten Mesenterialdrüse ausgegangen ist, Fall 21, 22 und 14. Fall 22 ist deshalb besonders wichtig, weil er ein Stadium zeigt, in dem die Lungentuberkulose sicher als späterer Prozess erkannt werden kann. Hätte sich die Krankheit etwas mehr hinausgezögert, so wäre eine sichere Deutung vielleicht nicht mehr möglich gewesen.

Solche Fälle, in denen die Darmerkrankung nicht die einzige Lokalisation der Tuberkulose ist, werden überhaupt häufig Schwierigkeiten in der Beurteilung bereiten.

Hier wird man, wie dies Geheimrat Heller seine Schüler stets gelehrt hat und Wagener (31) auch in seiner Tuberkulosearbeit aus Kiel kurz erörtert und kürzlich Ribbert (32) besonders

betont hat, die verschiedenen Herde auf ihr Alter, sowie nach Art und Lage auf die Möglichkeit einer gegenseitigen Abhängigkeit zu prüfen haben.

Nach Still (10) ist der beste Maassstab für die Beurteilung des Alters eines tuberkulösen Herdes das Verhalten der zugehörigen Lymphdrüsen; in praxi wird es sich in einem grossen Teil der Fälle um das Verhältnis zwischen Bronchial- und Mesenterialdrüsen handeln. Ich habe nun an zahlreichen Sektionen, bei denen ich besonders auf diesen Punkt geachtet habe, durchaus den Eindruck gewonnen, dass die Mesenterialdrüsen stärker zur Verkalkung neigen als zunächst die Bronchial- und weiter die Halslymphdrüsen.

Trotz der zahlreichen Schädigungen, denen die Halslymphdrüsen ausgesetzt sind durch Angina, Diphtherie, Scharlach, trotz der häufigen starken „skrophulösen" Halsdrüsenschwellungen der Kinder vor allem, wie selten findet man eine verkalkte Drüse.

Um über die verschieden grosse Neigung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen zur Verkalkung ein Urteil zu gewinnen, kann man allerdings nicht lediglich die Häufigkeit des Vorkommens zum Maassstabe nehmen, da die weit überwiegende Tuberkulose des Respirationstractus notwendig das Verhältnis verschieben muss. Man findet aber bei der mikroskopischen Untersuchung von Mesenterialdrüsen häufig Verkalkung neben Verkäsung und frischeren Prozessen, und zwar so gleitende Uebergänge der verschiedenen Stadien, dass „Infektionsperioden" oder -„schübe" ausgeschlossen werden können. Diese Bilder sind nur durch eine frühzeitig einsetzende Verkalkung zwanglos zu erklären. Das geschilderte Verhalten erscheint durchaus verständlich, wenn man bedenkt, dass die Mesenterialdrüsen durch die ihnen direkt vom Darm zuströmende Lymphe mit den hier resorbierten Salzen — auf die es im vorliegenden Falle ankommt — besonders reichlich versorgt werden müssen. Es ist ja hinlänglich bekannt, dass der Grad der Verkalkung von Drüsen keinen sicheren Maassstab für das Alter des Prozesses abgibt, doch habe ich bis jetzt einen Hinweis auf die prinzipielle Sonderstellung der Mesenterialdrüsen nirgends gefunden. Es ist zu erwarten, dass eine chemische Untersuchung weitere Stützpunkte für diese Ansicht ergeben würde. Als Grundregel ergibt sich, dass nur die tuberkulösen Veränderungen gleicher Gewebe derselben oder korrespondierender Körper-

regionen mit einiger Sicherheit auf ihr Alter verglichen werden können.

Aus diesem Grunde möchte ich glauben, dass die von Still (10) gegebenen Zahlen für primäre Darmtuberkulose vielleicht etwas zu hoch — um grosse Differenzen wird es sich nicht handeln, da derartige Grenzfälle nicht gar so häufig vorkommen — gegriffen sind.

Eine weitere wichtige Frage für die Beurteilung der primären Darmtuberkulose ist, wie oft eine Lungentuberkulose zur Infektion des Darmtractus führt. Im ganzen besteht sicher die Neigung, sobald man einen Lungenherd findet, die Darmerkrankung als sekundär anzusehen. Wie weit dies Bestreben geht, zeigen die Ausführungen Winkler's (33). Er hält die Darmtuberkulose für eine sekundäre Infektion, „die ihren Ursprung der ulcerösen Phthise verdankt" und findet daher „bei jenen Formen der Lungentuberkulose, die ohne Gewebszerfall einhergehen, den Darm durchweg frei von Tuberkulose". Primäre Darmtuberkulose der Kinder — Winkler berücksichtigt Kinder bis zum Alter von 10 Jahren — gehört nach Winkler „zu den grössten Seltenheiten", „denn nicht allzu selten findet man in der anscheinend intakten Lunge bei einer grösseren Reihe von Schnitten schliesslich doch noch einen sehr kleinen Herd, welcher zur Aufklärung des Falles führt". Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich hier bemerken, dass das vorstehende Zitat lediglich dartun soll, wie die allzu eifrigen Gegner der primären Darmtuberkulose Gefahr laufen, sich in Widerspruch mit ihren eigenen Forschungsergebnissen zu setzen.

Ich habe nun aus unseren Sektionsprotokollen der letzten beiden Jahre, in denen besondere Aufmerksamkeit auf die in Frage kommenden Verhältnisse gerichtet wurde, die Fälle von cavernöser Lungenphthise ausgezogen. Unter 108 Fällen fand ich Tuberkulose der Darmschleimhaut in 91 Fällen, von denen 33 auch Tuberkulose der Mesenterialdrüsen aufwiesen. Eine isolierte Tuberkulose der Mesenterialdrüsen konnte nur in 3 Fällen festgestellt werden. In 53 Fällen waren die Bronchialdrüsen tuberkulös. Ich bemerke, dass dies die Resultate sorgfältiger makroskopischer Betrachtung sind; zu mikroskopischen Untersuchungen und Impfungen mangelte es mir an Zeit. Immerhin mag erwähnt sein, dass ich bei etwa 20 Kindern im Alter von 4—8 Jahren, bei denen ich auf primäre Tuberkulose der Mesenterialdrüsen fahndete, makroskopisch eine

solche aber nicht entdecken konnte, auch mikroskopisch in keinem Falle Tuberkulose gefunden habe. Von den 83 Fällen von tuberkulös erkrankten Mesenterialdrüsen zeigten 11 kleine Kalkherde oder frischere Prozesse; dieser Befund stand in gar keinem Verhältnisse zu der sehr starken Lungen- und meist auch sehr erheblichen Darmtuberkulose. In 22 Fällen zeigten die Mesenterialdrüsen Veränderungen, die allerdings häufig verhältnismässig gering waren, aber mit der Darm- und Lungentuberkuloso doch teilweise in Einklang gebracht werden konnten. Die drei Fälle, in denen die Mesenterialdrüsen ohne Beteiligung der Darmschleimhaut erkrankt waren, boten folgenden Befund: Im ersten Falle eine alte wallnussgrosse Caverne des linken Oberlappens ohne sonstige Tuberkulose, eine kleine verkalkte Mesenterialdrüse; im zweiten Falle sog. Corrigan'sche tuberkulöse Cirrhose der Oberlappen, Knötchentuberkulose der Unterlappen. Miliartuberkel der Leber und ganz spärliche in einigen Mesenterialdrüsen; im dritten Falle starke zerfallende Lungenphthise, Miliartuberkel der Leber, kleinste (miliare) keilförmige tuberkulöse Herde am Rande einiger Mesenterialdrüsen. Es ergibt sich demnach, da im ersten Falle eine von der Lungenerkrankung unabhängige Infektion des Darmes nicht ganz sicher ausgeschlossen werden kann, in den beiden anderen Fällen der Befund für eine hämatogene Uebertragung spricht, dass unter den sämtlichen 108 Fällen von cavernöser Lungenphthise nicht ein einziger ist, in dem sicher eine Infektion der Mesenterialdrüsen vom Darm aus ohne Beteiligung der Darmschleimhaut nachgewiesen werden konnte.

Diese Beobachtungen muten fast wie ein Experiment an auf die von v. Behring (34) aufgestellte These über intestinale Infektion: „Ob erwachsene Menschen, wenn bei ihnen zur Entstehung intestinaler Infektion günstige Bedingungen gegeben sind, primär Tuberkulose-Herderkrankung der Darmwand oder primär Herderkrankung der Mesenterialdrüsen und des Peritoneums erleiden, wird namentlich bedingt durch den Umstand, ob sie durch voraufgegangene Infektion tuberkulinüberempfindlich geworden sind oder nicht. Tuberkulinüberempfindlich gewordene Individuen neigen zur Herderkrankung an der Eintrittsstelle für das Tuberkulosevirus, wenn an dieser zum Tuberkelimport durch leukocytäre Wanderzellen Gelegenheit gegeben ist".

Nur in ganz spärlichen Fällen liess sich der Drüsenbefund

(verkäste Bronchialdrüsen, stärkste Erkrankung der Intestinaldrüsen am Pankreaskopfe) für den von **Weleminsky** (35) besonders betonten Lymphweg verwerten. Bei unbefangener Beobachtung der im Gefolge chronischer Lungentuberkulose auftretenden Darmphthise kann man jedoch nicht zweifelhaft sein, dass in den meisten Fällen eine Sekundärinfektion der Darmschleimhaut durch direkte Invasion verschluckter Tuberkelbacillen vorliegen muss und dass weiter von hier eine Infektion der regionären, d. h. der Mesenterialdrüsen stattfindet.

Diese Tatsache, die der Hauptthese **Weleminsky's** in dieser Ausschliesslichkeit widerspricht: „tuberkulöse Gewebe infizieren ihre regionären Drüsen nicht", ist von **Weleminsky** nicht erklärt, denn die von ihm aufgestellte Hypothese, in den Fällen von Darmgeschwüren, in denen auch die Mesenterialdrüsen erkrankt sind, liege entweder eine gleichzeitige primäre Erkrankung von Luft- und Verdauungswegen, oder eine Infektion der Mesenterialdrüsen aus vor, lässt sich mit den bei Phthisikern zu erhebenden Obduktionsbefunden nicht vereinigen.

Die am Sektionstische durchaus geläufige, wenn auch bisher nicht genügend gewürdigte Beobachtung, dass bei schwerster Tuberkulose der Darmschleimhaut in vielen Fällen eine geringe und vielfach ganz frische Tuberkulose der Mesenterialdrüsen gefunden wird, wobei häufig die Bronchial- und Lumbaldrüsen völlig frei von Tuberkulose sind, fügt sich dieser Hypothese nicht, ebensowenig die etwas spärlicheren Fälle, in denen bei schwerster Lungenphthise nur geringe Darmgeschwüre mit frischer Mesenterialdrüsentuberkulose ohne Erkrankung der Bronchial- und Lumbaldrüsen gefunden werden.

Zwei für diese Frage besonders wichtige, sehr interessante Fälle sind von mir ganz vor kurzem seziert worden. Im ersten Falle handelte es sich um ein Mädchen von $6^1/_2$ Jahren, bei dem bereits vor zwei Jahren die Diagnose auf Darmtuberkulose gestellt worden war.

Bei der Sektion fand ich die Lungen völlig frei von Tuberkulose, nicht ein Miliartuberkel konnte trotz sorgfältigen Suchens gefunden werden, auch nicht mikroskopisch. Es bestand nur eine capilläre Bronchitis und geringe Bronchopneumonie besonders der Unterlappen. In der Bifurcation lag ein kleinwallnussgrosses Convolut verkäster Drüsen, daneben noch drei erbsen- bis bohnengrosse verkäste Bronchialdrüsen. In den untersten, dem Hilus naheliegenden Trachealdrüsen werden einige kleine, bis stecknadelkopfgrosse graugelbe Knötchen bemerkt, weiter nach oben und in den Drüsen des vorderen und besonders des hinteren Mediastinums konnte nur eine von der Bronchopneumonie herzuleitende

geringe frische Schwellung, keine Tuberkulose, auch mikroskopisch, nicht konstatiert werden. Der Ductus thoracicus war eng, zartwandig, bis zur Cysterna chyli völlig frei. Die Submaxillardrüsen waren auch ohne Spuren von Tuberkulose. Verdächtige Veränderungen, Narben der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut fehlten. Etwa 1 m oberhalb der Ileocoecalklappe wurde ein ringförmiges tuberkulöses Geschwür getroffen mit schiefriger Färbung, das durch starke narbige Schrumpfung bereits zu einer erheblichen Stenose geführt hatte. Unterhalb dieses offenbar ältesten Herdes folgten noch mehrere ähnliche, weniger stenosierende, zwischen denen zahlreiche breite, z. T. konfluierende Gürtelgeschwüre lagen. Der Rand der Gürtelgeschwüre war meist unregelmässig ausgebuchtet und ging teilweise in benachbarte Geschwüre über. In den Partien zwischen den grösseren Ringgeschwüren fanden sich zahlreiche grössere und kleinere, unregelmässig gestellte, z. T. konfluierende Geschwüre; im untersten Teil und an der Ileocoecalklappe selbst glich der ganze Darm einer Geschwürsfläche. Die Serosa besonders über den Gürtelgeschwüren war erheblich verdickt und zeigte mässig zahlreiche graue Knötchen. Wenig unterhalb der Bauhini'schen Klappe fand sich noch ein 2—3 cm breites Gürtelgeschwür des Coecums.

Die Mesenterialdrüsen zeigten ziemlich starke Schwellung und leichte Rötung, nur in einer ganz geringen Anzahl werden ganz frische, kleine, graugelbe Herdchen bis Hirsekorngrösse gefunden, die sich mikroskopisch als frische tuberkulöse Herde auswiesen. Die Retroperitonealdrüsen waren völlig frei. Leber, Milz und die übrigen Organe ohne Miliartuberkulose.

Die besondere Wichtigkeit dieses Falles beruht zunächst darauf, dass wir bei einer sicheren primären Darmtuberkulose [1]) — da trotz der sorgfältigsten Untersuchung von den verkästen Bronchialdrüsen kein Weg zur Darmtuberkulose gefunden wurde, so kann die Bronchialdrüsentuberkulose nicht für die sehr ausgedehnte Geschwürsbildung im Darm verantwortlich gemacht werden — genau dasselbe Verhalten beobachten, wie es sonst bei der infolge cavernöser Lungenphthise entstandenen sekundären Intestinaltuberkulose gefunden wird: ausgedehnte Geschwürsbildung, minimale Mesenterialdrüsentuberkulose.

Als ältester Herd imponierte das verkäste Bronchialdrüsenpaket. Dadurch ist zugleich der Schlüssel für die Interpretation des Falles gegeben. Wir haben wieder eine Bestätigung des v. Behring'schen Satzes, dass tuberkulinüberempfindlich gewordene Individuen zu Herderkrankungen an der Eintrittsstelle des Tuberkulosevirus neigen. Ob und inwieweit vielleicht Verschiedenheiten des Krankheitsstoffes, humaner oder boviner Typus des Tuberkelbacillus, eine Rolle hierbei spielen, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Die geringe Erkrankung der Mesenterialdrüsen im vorliegen-

---

1) cf. Ribbert (32), Wagner (30), Fürst (42) über Doppelinfektion.

den Falle und die bereits mitgeteilten Beobachtungen über die Mesenterialdrüsentuberkulose bei Darmphthise infolge cavernöser Lungentuberkulose sprechen allerdings dafür, dass in diesen Fällen gegen die tuberkulöse Infektion eine starke Unempfänglichkeit der Mesenterialdrüsen besteht, die jedoch nur als eine relative angesehen werden darf. Ebenso wie bei Lungenphthise den Tuberkelbacillen durch die Mitwirkung accidenteller Reize die sekundäre Ansiedelung in den Darmfollikeln ermöglicht wird, ebenso wird die Unempfänglichkeit des regionären Lymphsystems des Darmes eine Reizschwelle haben. Sobald die durch die Tuberkelbacillen hervorgerufene Aggressinwirkung durch positiv chemotaktische Reize, insbesondere wohl Mischinfektionen, paralysiert oder überboten ist, wird es zur Infektion der Mesenterialdrüsen kommen müssen.

Es ist noch die Frage zu beantworten, wie das Kind die schwere Darmtuberkulose sich zugezogen hat. Es stammt von völlig gesunden Eltern, hat mehrere ältere oder jüngere Geschwister, die ebenfalls gesund, ja besonders kräftig entwickelt sind. Gelegenheit zur tuberkulösen Infektion besteht ja immer in genügendem Maasse, um trotz der gesunden Familienverhältnisse die Bronchialdrüseninfektion und vielleicht eine einmalige Infektion des Darmes zu erklären. Für einen dauernden Import grosser Tuberkelbacillenmengen fehlt jedoch jeder Anhalt. Es muss deshalb angenommen werden, dass die beim Zerfall der Darmgeschwüre frei werdenden tuberkulösen Gewebsbröckel und Tuberkelbacillen ihrerseits wiederum in tiefer gelegenen Darmabschnitten neue Infektionsherde hervorgerufen haben, ein Entstehungsmodus, der, wie ich glaube, auch bei den sekundären Darmtuberkulosen mehr in Betracht gezogen werden könnte. Für diese Annahme spricht im vorliegenden Falle der Umstand, dass der älteste tuberkulöse Herd offenbar am höchsten sitzt.

Nur selten wird man einen für die Wichtigkeit und Ausdehnung der Autoinfektion so beweisenden Fall finden; für die Praxis birgt er die wichtige Regel: principiis obsta.

Der zweite Fall betraf ein 3 jähriges Mädchen, bei dem ebenfalls die Diagnose auf Darmtuberkulose gestellt war.

Bei der Sektion fand ich die Lungen ohne die geringsten Spuren von Tuberkulose, nirgends Verdichtungen, die Spitzen wohlgeformt, die Pleura glatt, spiegelnd, zart, nirgends mit der Brustwand verwachsen. Kleine weiche, leicht schiefrige Bronchial- und Trachealdrüsen, kleine weiche Mediastinal-, Retroperitoneal- und Lumbaldrüsen. Mässige Schwellung der Halslymphdrüsen ohne eine Spur von Tuberkulose; etwas vergrösserte, weiche Rachentonsille. Kleine Tonsillen, ohne Befund.

Etwa $3^1/_2$ m oberhalb der Ileocoecalklappe fand sich ein schmales — etwa 5—7 mm breites —, vollkommen schliessendes Ringgeschwür; die mässig stark infiltrierten, etwas überhängenden Ränder liefen in der ganzen Cirkumferenz genau parallel miteinander fast in geraden Linien, ohne irgend welche erheblicheren Ausbuchtungen. Der Boden des Geschwürs war wie gewöhnlich zerklüftet, aber nicht sehr stark, die Serosa nur am Darmansatz etwas verdickt mit spärlichen Tuberkeln. Direkt an die Geschwürsränder schloss sich zu beiden Seiten die blasse zarte Schleimhaut der angrenzenden Darmabschnitte. Etwa 50 cm weiter abwärts ein vollkommen gleiches Geschwür, wieder 10 und 20 cm weiter zwei gleiche Geschwüre. Es folgten nun bis zur Ileocoecalklappe noch 11 Geschwüre der gleichen Art, nach unten hin etwas schneller auf einander folgend, an allen auffallend die Schmalheit, der gerade Verlauf der Ränder, die scharfe Absetzung gegen die Umgebung. Zwischen den Ringgeschwüren war die Darmschleimhaut durchweg frei von Tuberkulose, nur vereinzelt wurden meist hirsekorngrosse, knötchenförmige Infiltrate, gefunden, die jedoch noch nicht geschwürig zerfallen waren. Im untersten Dünndarm wurden an drei Stellen zwischen den Ringgeschwüren je ein etwas grösseres alleinstehendes Geschwür gefunden. An der Ileocoecalklappe selbst in Dünn- und Dickdarm auf eine kurze Strecke — etwa 4 cm — unregelmässige Geschwürsbildung. Frische Schwellung der Peyer'schen Platten und Solitärfollikel des mittleren und unteren Dünndarm, Follikelschwellung im Dickdarm. An der Radix Mesenterii finden sich mehrere, sehr stark geschwollene, zu einem Paket verbundene Mesenterialdrüsen, die in ihrem Centrum vier Käseherde bis zu Kleinbohnengrösse enthalten; ausserdem drei kleine, frischer verkäste Mesenterialdrüsen, Ringgeschwüren entsprechend, dem Darmansatz ziemlich nahe stehend. Weiche Schwellung der übrigen, etwas geröteten Mesenterialdrüsen ohne makroskopische Tuberkulose. Geringere Schwellung der Drüsen am Pankreaskopf, ebenfalls ohne Tuberkulose. Grosse blasse Milz, grosse blassgelbe Leber, blasse trübe Nieren, sämtlich ohne Miliar- und sonstige Tuberkulose. Urogenitalapparat ohne Veränderungen.

Dieser Fall scheint auf den ersten Blick dem vorhergehenden zu widersprechen: eine primäre Darmtuberkulose bei einem vorher nicht infizierten Individuum mit ausgedehnten Darmgeschwüren. Die Lösung dieses Widerspruches wird durch einen Vergleich der beiden Fälle gegeben.

Im ersten Falle allerdings auch zahlreiche Ringgeschwüre, jedoch verschiedenen Alters, unregelmässig begrenzt, die Darmschleimhaut in den Zwischenräumen übersät mit Geschwüren jeder Art und Grösse, in den geschwollenen Mesenterialdrüsen sehr spärliche, ganz frische und kleine tuberkulöse Herde. Im zweiten Falle zahlreiche, scharf begrenzte Ringgeschwüre, die sich zum Verwechseln ähnlich sehen, also gleichaltrige sind; die Darmschleimhaut in den Zwischenräumen, gleichgültig ob dieser 50 oder 5 cm breit ist, ohne ein Geschwürchen, ja zum Teil auch ohne ein Tuberkelknötchen; an der Radix mesenterii mehrere, sehr stark geschwollene, in ausgedehntem Maasse verkäste Mesenterialdrüsen.

Die Tatsache, dass in der zweiten Beobachtung die zahlreichen Ringgeschwüre offenbar ganz gleich alt, dass sie in allen Fällen völlig zum Ringe geschlossen sind, erfordert die Annahme, dass die den Ringgeschwüren zugrunde liegenden Lymphgefässe gleichzeitig und gleichartig infiziert sind. Das ist in dieser Weise nur möglich von den Mesenterialdrüsen aus. Gegen eine Infektion von der Darmschleimhaut aus spricht der völlige Mangel von kleinen Geschwüren zwischen den Ringgeschwüren, abgesehen von den zwanglos durch Autoinfektion zu erklärenden Geschwüren der Ileocoecalgegend.

Wir müssen also annehmen, dass das Kind eine primäre Infektion der Drüsen an der Radix mesenterii acquiriert hat; durch die infolge der Infektion auftretenden Veränderungen in den Drüsengeweben ist ein grösserer Lymphstrang verlegt worden. In diese Lymphbahn ist ein tuberkulöser Herd durchgebrochen und durch retrograden Transport sind die Tuberkelbacillen in die verschiedenen Aeste gelangt, die den Ringgeschwüren zugrunde liegen.

Wäre der Fall in einem späteren Stadium zur Sektion gekommen, so hätte er leicht ein Aussehen gewinnen können, das ihn in einen kaum oder nicht zu erklärenden Widerspruch zu den übrigen Beobachtungen gesetzt haben würde.

Ich möchte hier mit Bezug auf eine kürzlich von Baumgarten (43) veröffentlichte Arbeit bemerken, dass ich, wie aus den Protokollen hervorgeht, in meinen Fällen von primärer Mesenterialdrüsentuberkulose trotz sorgfältigster Durchsicht durchweg keine Veränderungen der Darmschleimhaut gefunden habe. In Fall 21—23 besteht die Möglichkeit einer retrograden Infektion. Die mikroskopische Untersuchung ist natürlich nur bis zu einem beschränkten Grade möglich, man muss sich schon damit begnügen, makroskopisch verdächtige Stellen genauer zu untersuchen. Es ist dies von mir häufig, ohne dass ich es besonders erwähnt habe, getan worden; ohne Erfolg.

Während ich also, wie oben erwähnt, unter 108 Fällen von cavernöser Lungenphthise keinen sichern Fall von sekundärer Mesenterialdrüsentuberkulose durch Infektion vom Darme aus ohne Beteiligung der Darmschleimhaut habe nachweisen können, findet sich in den von mir aufgeführten Fällen von primärer Darmtuberkulose meistens eine isolierte Erkrankung der Mesenterialdrüsen. Wie weit eine tatsächlich vorhandene, geringe, tuberkulöse Lungenveränderung für eine isolierte Mesenterial-

drüsenerkrankung verantwortlich gemacht werden könnte, erscheint nach den oben beschriebenen Befunden bei cavernöser Lungentuberkulose zum mindesten zweifelhaft. Bei kleinen Lungenherden mit Zerfall können freilich die Bedingungen für die Infektion des Intestinaltractus andere sein als bei ausgesprochener Cavernenbildung, sowohl was die spezifische Immunität des Körpers als auch die Menge und Virulenz der Tuberkelbacillen angeht. Aber warum macht die cavernöse Phthise nicht im frühen Stadium dieselbe Infektion der Mesenterialdrüsen, die den später ausheilenden kleinen Zerfallsherden zugeschrieben wird.

Um jedenfalls auch der strengsten Kritik entgegentreten zu können, habe ich alle Fälle, in denen die sonst gesunde Lunge auch nur einen Indurationsherd mit narbiger Schrumpfung oder Einlagerungen von Kalk oder Käse oder kreidigen Massen darbot, von den Fällen primärer Darmtuberkulose ausgeschlossen. Dagegen habe ich keine Veranlassung, eine schiefrige Lungeninduration als tuberkulös anzusehen, wenn selbst bei mikroskopischer Untersuchung jedes der soeben geschilderten Charakteristika, zu schweigen von irgend welchen frischen Prozessen, fehlt.

In den meisten Fällen von primärer Darmtuberkulose älterer Personen werden die Prozesse in den Mesenterialdrüsen so weit vorgeschritten sein, dass der Nachweis eines tuberkulösen Ursprungs nicht mehr geführt werden kann. Es ist zuzugeben, dass im Anschluss an Typhus, Lues, Diphtherie, Scharlach, Enteritis verschiedener Art eine Verkalkung von Mesenterialdrüsen erfolgen kann, obwohl sicher nachgewiesene Fälle zu den grössten Seltenheiten gehören dürften. Verkalkungen in den Mesenterialdrüsen können ferner hervorgerufen werden durch Parasiten und vielleicht auch Gefässthrombosen. Für die letzte Art der Entstehung habe ich allerdings keine Belege, dagegen konnte ich einmal in einem kaum linsengrossen Kalkknoten einer Mesenterialdrüse eigenartige, stark lichtbrechende, doppelt konturierte Gebilde nachweisen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit einem Pentastomum angehörten. In zwei andern Fällen konnte aus der halbmondförmigen Form schon makroskopisch diese Diagnose sicher gestellt werden. Es ist in Veröffentlichungen der Kieler Schule nie behauptet worden, dass jede verkalkte Mesenterialdrüse auf Tuberkulose beruhe, es ist vielmehr immer die Möglichkeit einer anderen Entstehung in Betracht gezogen (siehe

Maercks, Cohaus, Wagener u. a.). Wenn aber der Sektionsbefund für eine der oben erwähnten Ursachen, im besondern Typhus, keinen Anhalt bietet, dann wird man mit Recht Tuberkulose als häufigste Ursache annehmen. Für die Sorgfalt, mit der neben den Mesenterialdrüsen auch der Darm selbst untersucht worden ist, sprechen am besten Wagener's (37 und 41) Veröffentlichungen über Oxyuris vermicularis in der Darmwand. Seinem ersten, in dieser Art bis jetzt einzigen Falle kann ich jetzt einen zweiten, ebenso beweisenden anreihen (Fall 17), gewiss ein Zeichen, dass bei der Zenker-Heller'schen Sektionsmethode die kleinsten und geringsten Veränderungen zum mindesten ebenso gut erkannt werden wie bei der Virchow'schen Methode[1]).

In der kürzlich erschienenen ausführlichen Arbeit über intestinale Tuberkuloseinfektion von Fürst (42) hat der Verfasser die publizierten Fälle einer Kritik unterworfen, da er mit Recht betont, dass nur gut beobachtete, einwandsfreie Fälle für die Beurteilung der strittigen Fragen verwertet werden können.

Unter den Fällen, die nach dem Urteil von Fürst nur wahrscheinlich als primäre Darmtuberkulosen aufzufassen sind, muss ich von den mich aus persönlichen Gründen interessierenden drei beanstanden.

Fall 15, S. 161 (Fall von Heller) ist ein sicherer Fall, da die frische Schwellung („gerötet") der Bronchial-, Tracheal- und Subpleuraldrüsen und der Zerfall der Tonsillen auf der Scharlachinfektion beruhte.

Fall 28, S. 163 (Fall von Wagener) „von der Lunge nichts erwähnt" schreibt Fürst. „Lufthaltige blasse Oberlappen. Mässige Hyperämie der Unterlappen; wenige lockere pleuritische Adhäsionen an der Hinterseite des rechten Unterlappens. Kleine Bronchial- und Trachealdrüsen" ist bei diesem Fall in der Arbeit von Wagner (30) zu lesen; demnach auch ein sicherer Fall, da Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden.

Fall 30, S. 163 (Fall von Wagener). Fürst drückt seine Zweifel, ob von Wagener angeführte hanfkorn- bis linsengrosse Geschwürchen spezifisch sind, durch Hinzufügung von „tuberkulöse?" aus. Wagener (30) schreibt: „Die tuberkulöse

1) Das Präparat wurde in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft am 15. November 1905 demonstriert.

Natur der Darmgeschwürchen wurde mikroskopisch nachgewiesen, es fanden sich Riesenzellen und Verkäsung."

Auch dieser Fall muss zu den sicheren gestellt werden.

Vielleicht veranlassen diese bei der Beurteilung der aufgeführten Fälle untergelaufenen, in Anbetracht des grossen Materials erklärlichen Versehen den Verfasser, speziell die von Wagener (30) aus Bethanien veröffentlichten 20 Fälle, von denen er 7 nicht aufführt, einer erneuten Kritik zu unterziehen.

Ich persönlich habe keine Veranlassung, von den in Wagener's Arbeiten gegebenen Zahlen abzugehen.

Nachdem die Tatsache feststeht, dass in verschiedenen Bezirken der Stadt Berlin ebenso voneinander abweichende Prozentzahlen von primärer Darmtuberkulose gefunden werden, wie dies zwischen Berlin und Kiel der Fall ist, darf die Hoffnung ausgesprochen werden, dass hier auf engerem Raume, wo die Verhältnisse leichter übersehen und miteinander verglichen werden können, als dies bei zwei ziemlich weit voneinander entfernten Städten möglich ist, Klarheit gewonnen werden wird über die Gründe, die für die verschiedene Häufigkeit der gefundenen primären Darmtuberkulosen verantwortlich gemacht werden müssen.

Literatur.

1. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Bd. S. 286. — 2. Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1869, I, 1, S. 256. — 3. Birch-Hirschfeld, Grundriss der allgemeinen Pathologie. 1892, S. 366. — 4. Spengler, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1893, XIII, S. 347. — 5. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. 1895. — 6. Schultz, Inaug.-Diss. Kiel 1895. — 7. Cohaus, Inaug.-Diss. Kiel 1896. — 8. Councilman, Mallory and Pearce, Journal of the Boston Society of Medical Sciences. 1900, vol. V, No. 5, nach Price-Jones (28) citiert. — 9. Cronemeyer, Inaug.-Diss. Kiel 1895. — 10. Still, The British Medic. Journal. 1899, 19. VIII. — 11. Carr, ibid., 2. IX. — 12. Shennan, citiert nach Price-Jones (28). — 13. Nebelthau, Klinisches Jahrbuch. 1903, XI, S. 533 ff. — 14. Harbitz, Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitungswege der Tuberkulose. Kristiania 1905. S.-A. — 15. Pertik, Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 1902, VIII, 2. — 16. Koch, Deutsche med. Wochenschritt, 1901, No. 33. — 17. Heller, Mitteilungen für den Verein schleswig-holsteinscher Aerzte, 1903, No. 1. Siehe ausserdem die Dissertationen aus Kiel von Eckstein (1902), Scholz (1903), Hof (1903). — 18. Lubarsch, Fortschritte der Medizin. 1904, 22. Bd., S. 669 ff. — 19. Brüning, Brauer's Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1905, III, 4. H. — 20. Fischer, siehe Hof, Inaug.-Diss. Kiel 1903. — 21. Fiebiger und Jensen, Berliner klin. Wochenschr., 1904. — 22. Symes and Fisher, The British medic. Journal, 1904,

19. IV. — 23. Price-Jones, The Practioner. 1903, August. — 24. Kingsford, The Lancet, 1904, 24. IX. — 25. Ogiya, citiert nach Kitasato, The woman's medical Journal, 1904, XV, No. 2. — 26. v. Hansemann, Verhandlungen der Berliner med. Gesellsshaft, 1904, XXXIV. — 27. Orth, ibid. — 28. Baginsky, ibid. — 29. Benda, ibid. — 30. Wagener, Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 5. — 31. Wagener, Münchener med. Wochenschr., 1903. — 32. Ribbert, Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 28. — 33. Winkler, Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft, 1904, VIII, S. 125. — 34. Behring, Beiträge zur experimentellen Therapie. 1904, 8. H. — 35. Weleminsky, Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 24 u. 32. — 36. Maercks, Inaug.-Diss. Kiel 1890, S. 22. — 37. Wagener, Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1904, 81. Bd. — 38. Heller, Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 20. — 39. Weber, Verhandlungen der 9. Generalversammlung des deutschen Centralkomitees zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke. Berlin, 9. VI. 1905. — 40. Schlossmann, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Karlsbad 1902. — 41. Wagener, Virchow's Archiv, 1905, 182. Bd., S. 145. — 42. Fürst, Die intestinale Tuberkuloseinfektion. Stuttgart 1905. — 43. Baumgarten, Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 42.

XXXV.

Hörprüfung und anatomischer Befund bei progressiver Schwerhörigkeit.

Von

Privatdozent Dr. Gustav Brühl-Berlin.

M. H.! Dank der chirurgischen Entwicklung, welche die Ohrenheilkunde in neuerer Zeit genommen hat, ist es ermöglicht, Schläfenbeineiterungen und ihre Folgezustände zu beseitigen, welchen man früher so gut wie machtlos gegenüberstand. Aus diesem Grunde sind die Ohreiterungen so in den Vordergrund des ärztlichen Interesses getreten, dass demgegenüber die operativ nicht heilbaren Ohrerkrankungen eine nur untergeordnete Rolle spielen. Im Interesse der Patienten liegt es jedoch, gerade solchen Leiden erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden, gegen welche unsere bisherige Therapie sich machtlos erwiesen hat. Deswegen möchte ich mir heute erlauben, Ihren Blick auf die verhängnisvollen Erkrankungsformen des Ohres zu lenken, welche wir unter dem Sammelnamen „progressive Schwerhörigkeit" zusammenfassen. Es soll meine Aufgabe sein, die Hörprüfung und den anatomischen Befund bei derselben zu besprechen.

Ebenso wie die feinere Ausbildung der diagnostischen Hilfsmittel und anatomische Forschungen es ermöglichten, die Erfahrungen der allgemeinen Chirurgie für die Heilbarkeit der Ohreiterungen nutzbar zu machen, so ist auch zu hoffen, dass die steigende Erkenntnis über das Wesen der progressiven Schwerhörigkeit uns heute noch unbekannte Heilmittel auffinden lassen wird. Vor allem wird es zu erstreben sein, durch eine möglichst frühzeitige Diagnose die ursächliche anatomische Läsion festzustellen. Da die otoskopischen Untersuchungs-

methoden hierfür keine neuen Aussichten eröffnen, wird es im wesentlichsten darauf ankommen, die Funktionsprüfung des Ohres auszubauen. Leider herrscht diesbezüglich grosser Pessimismus; denn es gibt selbst Ohrenärzte, welche der Hörprüfung keinen grossen Wert beilegen, weil in der Physiologie des Gehörorgans noch manches hypothetisch ist, und weil bei der Funktionsprüfung Erscheinungen auftreten, bei deren Deutung wir auf Rätsel und auf Widersprüche stossen. Diesen Standpunkt könnte man billigen, wenn wir nicht allgemein gewohnt wären, auch solche Tatsachen in der Praxis zu verwerten, für welche uns eine Erklärung zur Zeit nicht möglich ist.

Ausserdem halten es manche für bedeutungslos, eine genaue, lokale Diagnose der Schwerhörigkeit zu stellen, weil unsere Therapie, mag nun der Ausgangspunkt der Erkrankung an dieser oder jener Stelle sich befinden, doch nicht imstande sei, Heilung zu schaffen. Das verschwommene Bild, welches viele über die progressive Schwerhörigkeit haben, klärt sich beim Anblick der anatomischen Veränderungen, welche wir bei derselben vorfinden. Dann erkennt man leicht, dass die meist gestellten Diagnosen wie „Mittelohrsklerose“ oder „Sklerose des Trommelfells“ nicht den wahren Verhältnissen entsprechen, und dass es verschiedenartige Zustände sind, welche die Schwerhörigkeit bedingen. Die genaue Kenntnis derselben wird uns den Weg weisen, auf dem wir uns der Heilbarkeit der progressiven Schwerhörigkeit nähern!

Die Funktionsprüfung des Ohres ist eine physikalische Untersuchungsmethode. Ebenso wie Auskultation und Perkussion bietet sie mannigfache Schwierigkeiten in der Ausführung, Täuschungsmöglichkeiten und Fehlerquellen. Man muss dieselben von Grund aus kennen, um brauchbare Resultate zu erhalten.

Wir besitzen eine Reihe von physiologischen Tatsachen, welche sich bei allen Normalhörenden feststellen lassen. Vergleichen wir mit denselben die Erscheinungen, welche wir bei Schwerhörigen vorfinden, bei denen das Mittelohr, das innere Ohr oder beide Teile sicher geschädigt sind, dann können wir auch bei solchen mit unsicherem Sitz der Schwerhörigkeit den primären Erkrankungsherd herausfinden. Gerade dies wird jedoch bestritten! Es erhellt ohne weiteres, dass der einzige Weg, welcher hier zur Erkenntnis führen und die jetzt gültigen Gesetze der Funktionsprüfung stützen oder fällen kann, darin zu erblicken ist, dass die Gehörorgane von Schwerhörigen, bei

welchen zu Lebzeiten eine genaue Diagnose gestellt wurde, histologisch zerlegt werden. Besonders wertvoll — wenn auch sehr selten erreichbar — wird es sein, nicht alte, abgelaufene, sondern frische Erkrankungsfälle zur klinischen wie zur anatomischen Untersuchung zu bekommen! Leider ist diese Methode bisher verhältnismässig wenig benutzt worden. Dieser Mangel wird erklärt durch die grosse Schwierigkeit, geeignetes Material zu erhalten, ferner durch die vielfachen Misshelligkeiten, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehörorgans entgegenstellen. Immerhin möchte ich hervorheben, das fast alle, welche derartige Prüfungen bisher vorgenommen haben, auch die zu Lebzeiten gestellte Diagnose bestätigen konnten. Da die Zahl dieser Fälle bisher eine zu geringe ist, um damit alle Tatsachen erklären und zum Verständnis ihrer Ursachen vordringen zu können, ist es vorerst notwendig, ein möglichst grosses Material zu sammeln. Durch das Entgegenkommen des Herrn Geh. Rat Sander ist mir selbst hierzu in dem grossen Krankenbestande der Städtischen Irrenanstalt Dalldorf Gelegenheit geboten; denn seit Jahren werden dort alle in die Anstalt neu aufgenommenen Kranken ohrenärztlich untersucht, wenn ihr geistiger Zustand es erlaubt. Von den dabei gefundenen Schwerhörigen bleibt eine grössere Anzahl bis zum Tode in der Anstalt. So gelang es mir allein in den letzten 2 Jahren bei 6 einwandsfrei untersuchten Schwerhörigen auch den anatomischen Nachweis für die richtig gestellte Diagnose zu bringen; bei weiteren 5 Fällen ist die Untersuchung noch im Gange.

Wenn wir einen Schwerhörigen vor uns haben, so kann oftmals schon die otoskopische Untersuchung ohne weiteres den Sitz der Hörstörung feststellen. Wir sehen z. B. ein Hindernis im Gehörgang, wir erkennen die positiven, charakteristischen Trommelfellbefunde bei einem acuten Mittelohrkatarrh, bei einer acuten oder chronischen Mittelohreiterung. Ergibt dagegen die Untersuchung normale Verhältnisse oder einen negativen, d. h. für eine bestimmte Krankheitsform nicht charakteristischen Trommelfellbefund, so besitzen wir in der Funktionsprüfung das vornehmliche Mittel, um zu ergründen, wodurch die Schwerhörigkeit bedingt wird. Trommelfellveränderungen, wie Trübung, Atrophie, Einsenkung, Verkalkung kommen ebenso häufig bei normal Hörenden wie bei Kranken vor, welche an nervöser Schwerhörigkeit oder an chronischem Mittelohrkatarrh leiden. Es kann daher bei Patienten mit progressiver Schwerhörigkeit

dem Trommelfellbefund keine entscheidende Bedeutung etwa für die Diagnose „Mittelohrkatarrh" beigelegt werden.

Es liegt mir fern, an dieser Stelle eine ausführliche Besprechung der Funktionsprüfung des Ohrs zu geben und auf Einzelheiten einzugehen, welche nur den Spezialisten interessieren. Ebenso verzichte ich auf alle Erklärungsversuche, da dieselben doch nicht auf anatomisch gesicherter Basis beruhen müssten. Ich beschränke mich darauf, ganz kurz den Gedankengang klarlegen, von welchem man sich bei der Ausführung einer Hörprüfung leiten lassen kann. Als Grundlage für dieselbe betrachten wir folgende 5 akustische Erscheinungen:

1. Jedes normale Ohr hört Flüstersprache aus einer Entfernung von ungefähr 20 m.

2. Jedes Ohr hört alle einfachen Töne in einer Ausdehnung von ungefähr 11 Oktaven (C_{II} bis e^8).

3. Der Ton einer (maximal angeschlagenen) Stimmgabel wird vom Ohr aus durch die sog. Luftleitung und

4. durch sog. Knochenleitung, wenn der Stiel derselben auf dem Warzenfortsatz aufgesetzt wird, eine mittlere Anzahl von Sekunden lang gehört.

5. Der Ton einer (maximal angeschlagenen) Stimmgabel wird ferner regelmässig und ausnahmslos von Normalhörenden durch sog. Luftleitung beträchtlich länger gehört als durch die sog. Knochenleitung. Um dies nachzuweisen, wird eine schwingende Stimmgabel auf den Warzenfortsatz aufgestellt und sobald ihr Ton daselbst völlig abgeklungen ist, vor das Ohr gehalten, ohne von neuem angeschlagen zu werden[1]).

---

1) Anmerkung. Die neuerdings gegen die Brauchbarkeit dieses Versuches erhobenen Bedenken, dass bei Prüfung der Knochenleitung die Schwingungen des Stimmgabelstiels, dagegen bei Untersuchung der Luftleitung die Schwingungen der Stimmgabelzinken, mithin „incommensurable Grössen" benutzt würden (Zimmermann), sind meines Erachtens von ebenso geringer praktischer Bedeutung, wie der Einwand (Quix), dass man überhaupt nicht die Luft- mit der Knochenleitung vergleichen dürfe, sondern nur normale Luftleitung mit pathologischer Luftleitung und normale Knochenleitung mit pathologischer. Quix (Monatschr. f. O., 1905, No. 8, S. 386) ist sogar der Meinung, „dass die Otologie diese Versuche aus den klinischen Untersuchungsmethoden entfernen" müsse. (!) Der erste Einwand wird widerlegt durch die von Bezold vorgeschlagene Versuchsanordnung: Der Stimmgabelstiel wird erst auf den Warzenfortsatz, und wenn der Ton daselbst verklungen ist, auf den Gehörgang lose aufgesetzt, oder auch durch die von mir angegebene Modifikation: der Stimmgabelstiel wird erst auf den Warzenfortsatz und nach daselbst erfolgtem Abklingen des Tones auf einen kurzen, in den Gehörgang gesteckten Schlauch auf-

Vergleichen wir nun, wie sich Ohrenkranke diesen 5 Gesetzen der Hörprüfung gegenüber verhalten.

---

gesetzt (Bericht der D. ot. Ges., 1900, S. 49). Da auch gegen diese Versuchsanordnungen Bedenken geäussert wurden (Veränderung der Resonanz), kann man auch eine Stimmgabel verwenden, deren Bau aus beistehender Abbildung hervorgeht. Die angeschlagene Stimmgabel wird mit 2 Fingern bei b fixiert, das mit einer kleinen Delle versehene Ende a der Stimmgabel wird erst auf den Warzenfortsatz aufgesetzt und, wenn der Ton daselbst nicht mehr gehört wird, mitten in das Lumen des Gehörganges gehalten; ferner kann das Knöpfchen a auch auf das Trommelfell selbst und bei Totaldefekten (Radikaloperierten) auf das Promontorium aufgestellt werden und so zu interessanten Versuchen über die Knochenleitung dienen. Aus welchem Grunde wir überhaupt nicht Luftleitung mit Knochenleitung vergleichen dürfen, ist mir nicht einleuchtend: Die Tatsache ist unbestritten, dass die schwingenden Zinken einer Stimmgabel vom Ohr aus von Normalhörenden länger gehört werden, wie der auf den Knochen aufgesetzte schwingende Stiel. Und ebenso unbestritten ist die Tatsache, dass nur bei Schwerhörigen das entgegengesetzte Verhältnis zu beobachten ist. Diese praktisch wichtige Tatsache steht über allen physikalischen und physiologischen Bedenken! Erst dann hätten wir Grund, diesen Versuch als „Ballast“ beiseite zu legen, wenn die genannte Tatsache erschüttert würde. Und weshalb sind denn die Schwingungen des Stimmgabelstiels und der Stimmgabelenden „incommensurable Grössen“? Auch das „spitze“ und „stumpfe“ Ende einer Nadel sind an sich „incommensurabel“ und dienen trotzdem gleichzeitig dazu, die Empfindlichkeit der Hautnerven zu prüfen. Ob der Stimmgabelstiel nun longitudinal oder transversal schwingt ob er — auf den Warzenfortsatz aufgesetzt — auf dem Wege der Luft-, der Knochenleitung, auf beiden Wegen oder sonst irgendwie den Hörnerven erregt, die Berechtigung so „incommensurable Grössen“ wie Stimmgabelstiel und Stimmgabelzinken zur Prüfung des Hörnerven zu benutzen, ergibt die Möglichkeit, mit dieser bequemen Versuchsanordnung diagnostisch wichtige Tatsachen nachzuweisen. Vielleicht, dass wir physiologisch falsche Worte wählen, wenn wir behaupten, „normalerweise überwiegt die Luftleitung die Knochenleitung“, und dass es physikalisch unrichtig ist, wenn wir sagen: „Die Stimmgabel wird vom Ohr aus normalerweise länger gehört als vom Knochen.“ Nun gut! so beseitigen wir alle Bedenken dadurch, dass wir die Tatsache des Versuches in folgenden Satz kleiden: „Wenn die Stielschwingungen einer angeschlagenen und auf den Warzenfortsatz aufgesetzten Stimmgabel nicht mehr imstande sind, eine Tonempfindung auszulösen, vermögen dies bei Normalhörenden die Schwingungen der vor das Ohr gehaltenen Zinken noch sehr deutlich, ohne dass die Stimmgabel von neuem angeschlagen wird. Bei solchen Erkrankungen des Mittelohrs, welche das Gehör wesentlich herabsetzen, lässt sich besonders für tiefe Töne das Gegenteil nachweisen.“ Der wissenschaftliche Wert und Nutzen der physikalischen Studien über die Stimmgabel, die Kopf- und Knochenleitung etc. bleibt deswegen natürlich unberührt.

Untersuchen wir z. B. einen Schwerhörigen mit einer sicher nur auf das äussere und mittlere Ohr beschränkten Erkrankung, z. B. einer Missbildung, der sogenannten Minrotie, so finden wir neben einer Herabsetzung des Gehörs für Flüstersprache eine stark verkürzte Perception für alle Töne durch Luftleitung; diese Verkürzung ist regelmässig um so auffälliger, je tiefer wir in der Tonskala herabsteigen, so dass die allertiefsten Töne durch die Luftleitung sogar vollkommen ausfallen können. Dagegen werden diese durch Knochenleitung gut und sogar länger als in der Norm percipiert. Endlich finden wir auch oft ein Ueberwiegen der Knochenleitung über die Luftleitung für tiefe Töne — ein Verhalten, welches der Norm geradezu entgegengesetzt ist.

Prüfen wir dagegen einen Schwerhörigen, bei welchem wir ein normales Mittelohr annehmen können, und bei dem wir den Sitz der Hörstörung in das innere Ohr verlegen müssen, z. B. einen infolge seines Berufes schwerhörig gewordenen Kesselschmied, dann finden wir neben der Herabsetzung des Sprachgehörs eine Verkürzung der Perceptionsdauer für alle durch Luftleitung gehörten Töne; diese Verkürzung ist jedoch im Gegensatz zum Mittelohrkranken regelmässig um so grösser, je höher in der Tonskala wir hinaufsteigen, so dass die höchsten Töne sogar völlig ausfallen können. Auch scharf umgrenzte Hörlücken mitten in der Tonskala kommen zur Beobachtung; und ausserdem finden wir hier keine Verlängerung, sondern stets eine Verkürzung der Perceptionsdauer für alle durch Knochenleitung gehörten Töne; und endlich beobachten wir, ganz wie beim Normalen, auch regelmässig ein Ueberwiegen der Luftleitung über die Knochenleitung (für tiefe Töne).

Wir sehen also, dass man bei Schwerhörigen mit sicheren Erkrankungen des mittleren oder des inneren Ohres wohl charakterisierte Abweichungen von den 5 physiologischen Grundgesetzen nachweisen kann.

Es bleibt nun noch die dritte Möglichkeit offen, dass Schwerhörige gleichzeitig an einer Schädigung des mittleren und inneren Ohres leiden. Bei solchen Kombinationserkrankungen, z. B. bei Mittelohreiterungen, welche in das Labyrinth durchgebrochen sind, finden wir Symptome beider Gruppen miteinander vereint: nämlich neben dem Ausfall für tiefe Töne durch Luftleitung eine Einschränkung der oberen Tongrenze,

Verkürzung der Kopfknochenleitung und mitunter auch Hörlücken.

Wir sind also schon allein durch die Funktionsprüfung in den Stand gesetzt, auch bei progressiver Schwerhörigkeit, bei negativem Trommelfellbefund und klinisch unsicherem Sitz des Leidens drei funktionell verschiedene Gruppen zu unterscheiden: 1. Schwerhörige mit den funktionellen Störungen von isolierter Mittelohrerkrankung; 2. Schwerhörige mit den Zeichen von Schädigungen des inneren Ohres und 3. solche mit den Symptomen einer kombinierten Erkrankung.

Dagegen können wir im allgemeinen die Hörprüfung noch nicht zur Entscheidung der Frage verwerten, welcher spezielle Teil des Mittelohres oder des nervösen Hörapparates geschädigt ist.

Nur der Vollständigkeit wegen möchte ich erwähnen, dass wir noch über mannigfache andere Untersuchungsmethoden, ätiologische und klinische Anhaltspunkte verfügen, um die Kranken dieser drei Gruppen auseinanderzuhalten. Jedoch gehe ich nicht darauf ein, weil es mir hauptsächlich darauf ankam, auf die Möglichkeit und Notwendigkeit der Diagnosenstellung mittels der Hörprüfung hinzuweisen.

Es sei mir nun gestattet, die anatomischen Veränderungen zu skizzieren, welche bisher bei der progressiven Schwerhörigkeit gefunden wurden.

Beginnen wir mit den Erkrankungen des inneren Ohres. Durch dieselben wird entweder isoliert oder gleichzeitig das Hörcentrum, der Hörnerv oder die Schnecke in Mitleidenschaft gezogen. Am häufigsten scheint anfänglich das Ganglion spirale in der Schnecke betroffen zu werden. Bei vorgeschrittener nervöser Schwerhörigkeit finden sich dann auch im Hörnerven selbst Zerstörungen, welche die Folgezustände einfacher, parenchymatöser Degeneration oder abgelaufener Neuritis sind. An die Erkrankung des Spiralganglions schliesst sich häufig ein Zerfall und Schwund des Corti'schen Organes an. Auch Entwicklungsstörungen im häutigen Labyrinth, wie Ectasien des Schneckenkanals, Hypoplasie des Corti'schen Organs und des Spiralganglions können atrophische Vorgänge im Nerven bedingen und damit der Ausgangspunkt progressiver nervöser Schwerhörigkeit werden.

Die hier in Betracht kommenden Erkrankungen des Mittelohres zerfallen in zwei grosse Gruppen: 1. die Otosklerose, 2. den chronischen Mittelohrkatarrh.

1. Die Otosklerose oder Steigbügelankylose ist anatomisch nóch nicht genügend aufgeklärt. Sie ist dadurch charakterisiert, dass in der knöchernen Labyrinthkapsel, und vornehmlich im periostal gebildeten Teil derselben, spongiöse Knochenherde auftreten, welche die Fensternischen verengen, die Steigbügelbasis überwuchern und so ihre zum Hören notwendige Schwingbarkeit aufheben. Die Mittelohrschleimhaut ist dabei meist zart, das Trommelfell frei von wesentlichen Veränderungen und das Lumen der Paukenhöhle normal lufthaltig. Es handelt sich also nicht etwa um katarrhalische Folgezustände, sondern um eigentümliche Veränderungen, die im Knochen des Felsenbeins selbst vor sich gehen. Häufiger ist auch das innere Ohr gleichzeitig in Form von atrophischen Zuständen im Spiralganglion und im Hörnerven beteiligt.

2. Der chronische Mittelohrkatarrh ist dagegen eine Erkrankung, welche lediglich die Schleimhaut des Mittelohres befällt; er geht, seinem Namen entsprechend, aus dem acuten Katarrh hervor. Der acute Mittelohrkatarrh ist gekennzeichnet durch eine Entzündung der Schleimhaut und durch seröse Exsudation ins Mittelohr bei nur geringgradiger Veränderung des Trommelfells und des Knochens des Felsenbeins. Wird das Exsudat nicht rechtzeitig entfernt, so wird es organisiert, und es bilden sich ausgedehnte, bindegewebige Adhäsionen. Das Trommelfell sinkt ein, es wird getrübt, atrophisch, verkalkt. Dichtes Bindegewebe füllt das Lumen der Paukenhöhle und die Fensternischen aus, Bandmassen fixieren den Hammer am Promontorium, hüllen die Gelenke der Gehörknöchelchen, ihre Muskeln und Sehnen ein, und bedingen Starrheit und Unbeweglichkeit derselben. Das Fortschreiten der beim chronischen Katarrh sonst mehr stabilen Schwerhörigkeit wird bedingt durch degenerative oder entzündliche Vorgänge im inneren Ohr.

Schon diese kurze Uebersicht über die anatomischen Veränderungen bei progressiver Schwerhörigkeit beweist, dass es im Interesse unserer Patienten liegt, möglichst frühzeitig den Sitz und die Art ihrer Schwerhörigkeit festzustellen. Schon heute sind wir imstande, den acuten Katarrh in den allerfrühesten Stadien otoskopisch zu erkennen und in den meisten Fällen auch zu heilen. Infolgedessen dürfen wir behaupten, dass die durch den chronischen Katarrh bedingte progressive Schwerhörigkeit durch rechtzeitige Behandlung des acuten verhütet werden kann.

Oftmals vermögen wir auch bei beginnenden Erkrankungen des inneren Ohres durch zweckmässige Anordnungen die weitere Zerstörung im Nerven aufzuhalten.

Und bei der Otosklerose ist es zu hoffen, dass eine frühzeitige Diagnose des im Felsenbein sich abspielenden Spongiosierungsprozesses eine therapeutische Maassregel finden lassen wird, welche eine völlige Ankylosierung des Steigbügels verhindert.

Ich möchte mir nun erlauben, eine Reihe von Mikrophotographien zu demonstrieren, welche von den Gehörorganen progressiv Schwerhöriger stammen; darunter befinden sich auch einige, bei denen zu Lebzeiten mittels der Funktionsprüfung die richtige Diagnose gestellt wurde. (Demonstration von 17 Diapositiven mit dem Projektionsapparat.)

M. H.! Zahlreiche anatomische Untersuchungen müssen in der Zukunft die Grenzen der Hörprüfung erweitern und sichern! Gewöhnt man sich ausserdem daran, auch geringfügigen, vom Ohr ausgehenden Symptomen die ihnen gebührende Beachtung zu schenken, so werden auch auf diesem bisher so unfruchtbaren Gebiete der Ohrenheilkunde die Erfolge nicht ausbleiben!

XXXVI.

Zur Pathologie und Therapie des Kryptorchismus.

Von

Dr. M. Katzenstein, Chirurg.

M. H.! Es ist Ihnen bekannt, dass die Geschlechtsdrüsen beim Menschen und den meisten Säugetieren vom Orte ihrer Entwicklung eine Wanderung zum Orte ihrer endgiltigen Lage zu vollziehen haben. Während das Ovarium in der Bauchhöhle bleibt, muss der Hoden, der in der Gegend der Niere aus Teilen der Urniere sich entwickelt, einen weiteren Weg mit Durchbrechung der Bauchwand zurücklegen. Wir finden den Hoden im 3. Monat des Fötallebens im grossen Becken, im Laufe des 5.—6. Monats an der inneren Bauchwand, dicht am inneren Leistenring. Im 8. Monat tritt er in den Leistenkanal ein, im 9. in den inzwischen gebildeten Hodensack, so dass er mit dem Ende der Schwangerschaft seine endgiltige Lage eingenommen hat. Die Ursache dieses interessanten Vorganges ist nicht ganz klar. Haller, dem er schon bekannt war, nahm an, dass die Schwere des Blutes die Ursache des Descensus sei. In der neueren Zeit wird hervorgehoben, dass das Gubernaculum Hunteri ursächlich daran beteiligt ist. Dieses entsteht bekanntlich aus dem Leistenband der Urniere und ist eine Bauchfellfalte, mit der sich von der Urniere zur Gegend des inneren Leistenringes verlaufende Bindegewebsstreifen vereinigen. Dadurch, dass beim Wachstum des Fötus dieses Leitband klein bleibt, wächst der übrige Körper gewissermaassen an dem Hoden vorbei.

Mit dieser Tatsache ist — hierauf macht Bramann[1]) aufmerksam — zwar die Lage des Hoden in der Nähe des inneren Leistenringes erklärt, nicht aber seine Position im Hodensack. Man weiss nicht, welche Momente ihn zum Eintritt in den Leistenkanal und zum Hodensack veranlassen. Es scheint mir nicht ausgeschlossen zu sein, dass die aktive Ausstülpung des Peritoneums, das bekanntlich das Innere des Hodensackes auskleidet, hierbei eine grosse Rolle spielt. Es wäre möglich, dass das nach aussen dringende Bauchfell den Hoden aktiv vor sich hertreibt.

Auf das selbständige — allerdings vom Descensus testiculorum gänzlich unabhängige Vordringen des Peritoneums macht ebenfalls Bramann[2]) in einer Arbeit aufmerksam.

Auf Einzelheiten der besonders von Bramann und Klaatsch[3]) geförderten Kenntnis des Descensus einzugehen, muss ich mir versagen; erwähnen möchte ich nur die von Klaatsch[4]) gefundenen Tatsache, dass der Hoden, nachdem er fast seine endgiltige Lage schon eingenommen hat, unter Bildung des Conus inguinalis noch einmal in die Bauchhöhle zurücktritt, ein Vorgang, der an das Herabsteigen des Hoden bei einigen Säugern zur Zeit der Begattung und sein Zurückgehen während der Brunstzeit erinnert.

Eine Störung dieser Vorgänge äussert sich darin, dass bei der Geburt der Hoden seine endgiltige Lage noch nicht eingenommen hat, früher oder später aber hinabsteigt, oder aber der Hoden kommt überhaupt nicht zum Vorschein. Er ist dann an einem der Punkte seiner Wanderung stehen geblieben, und wir nennen diesen Zustand Kryptorchismus. Zuweilen behält der Hoden die Tendenz zur Wanderung bei, findet jedoch durch irgendwelche Einflüsse einen falschen Weg, so dass wir ihn z. B. in der Cruroscrotalfalte finden. Diesen Zustand nennen wir Aberratio testis. Als Ursachen des Kryptorchismus kommen verschiedene Momente und deren Kombination in Betracht.

---

1) Bramann, Beitrag zur Lehre von dem Descensus testiculorum und dem Gubernaculum Hunteri des Menschen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, 1884.

2) F. Bramann, Der Processus vaginalis und sein Verhalten bei Störungen des Descensus testiculorum. Langenbeck's Archiv f. Chir., Bd. 40.

3) F. Bramann, Beitrag zur Lehre von dem Descensus testiculorum. Archiv f. Anatomie und Entwicklungsgesch., 1884, S. 310.

4) H. Klaatsch, Ueber den Descensus testiculorum. Morpholog. Jahrb., Bd. 76, S. 387.

Zunächst sind es entzündliche Prozesse, die im Fötalleben nicht so selten sind. Es handelt sich dabei um lokale peritonitische Prozesse, deren Endprodukt eine Verwachsung des Hoden mit seiner Umgebung ist. Dieser Vorgang ist durch eine Sektion, die Cloquet (Godard l. c.) gemacht hat, erwiesen. Hierher gehört auch der interessante Befund Birch-Hirschfeld's[1]), der als hinderndes Moment für den Eintritt des Hoden in den Leistenkanal die dislocierte Niere am inneren Leistenring fand.

Es wird weiter oft auf die fehlerhafte Entwicklung des Gubernaculum Hunteri als Ursache der Entstehung des Kryptorchismus hingewiesen. Ich glaube jedoch nicht, dass es für die Entstehung des Kryptorchismus so häufig in Betracht kommt. Der Hoden befindet sich hierbei fast immer im Leistenkanal bzw. am inneren Leistenring; der Descensus testiculorum wird jedoch nur bis zu dieser Stelle durch das Leitband beeinflusst, von da ab bis zur Lage des Hoden im Scrotum sind andere Kräfte wirksam. Es dürften hierbei Fehler in der Ausstülpung des Processus vaginalis als Ursache mitwirken.

Hierfür spricht ein von mir mehrfach erhobener Befund. Ich fand den Hoden bei meinen Operationen oft am Grunde der Peritonealausstülpung liegen; diese befand sich jedoch nicht im Hodensack, sondern am inneren Leistenring oder im Leistenkanal. Mit anderen Worten: das Verhältnis des Hoden zur Bauchfellausstülpung war ein normales, deren Lage jedoch zur Umgebung eine abnorme. Dieser Befund findet danach seine einfache Erklärung, wenn wir annehmen, dass der Hoden durch sein Mesenterium an einer Stelle des Peritoneums seinen festen Platz hat und der Descensus — wenigstens vom inneren Leistenring bis zum Hodensack — durch Vordringen des Peritoneums stattfindet bzw. durch Verzögerung dieser Peritonealausstülpung gestört wird. Ueberdies ist hiermit zugleich auch die häufige Kombination des Kryptorchismus mit congenitalen Hernien erklärt. Diese Auffassung der aktiven Ausstülpung des Peritoneums hat den Vorzug, zahlreiche Analogien in den vielfachen Faltenbildungen und Ausstülpungen des Peritoneums zu haben.

Ein ursächliches Moment für die Entstehung des Kryptorchismus dürfte noch in Betracht kommen. Es ist bekannt, dass

1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II.

der Kryptorchismus als ein normaler Zustand bei Pflanzenfressern, Walfischen, Amphibien, einigen Dickhäutern, z. B. Elefant und Rhinoceros, sich findet. Bei diesen Tieren liegt der Testikel wie das Ovarium in einer Peritonealfalte, ähnlich dem Ligamentum latum. Im Canalis inguinalis, also unter der Haut, befindet sich der Hoden bei einigen Nagetieren (Biber), Wiederkäuern (Kameel, Lama), Dickhäutern und Raubtieren, auch beim Seehund und der Fischotter. Am Perineum liegt der Hoden beim Schwein und bei der Zibetkatze. Bei manchen Tieren (Maulwurf, Spitzmaus, Igel, Eichhörnchen) lagert der Hoden gewöhnlich im Bauch und tritt nur während der Brunstzeit herunter. Das Vorkommen dieser Zustände beim Menschen dürfte daher auch als eine Art Atavismus aufzufassen sein, ähnlich dem gelegentlichen Vorhandensein eines Schwanzes beim Menschen, und es möge nicht unerwähnt bleiben, dass in einer ganzen Anzahl von Fällen die Heredität des Kryptorchismus nachgewiesen ist. Ich selbst habe einen Knaben operiert, dessen Onkel einseitigen Kryptorchismus hat, ausserdem habe ich zwei Brüder derselben Affektion wegen behandelt, in deren Ascendenz 2 mal Kryptorchismus nachweisbar ist.

Weiter mag noch die Einklemmung des Hodens im Leistenkanal als Ursache des Kryptorchismus erwähnt sein, die so zustande kommt, dass infolge eines Traumas oder starker Erregung eine krampfartige Kontraktion des M. cremaster verursacht und der Hoden mit einer gewissen Gewalt in den Leistenkanal zurückgezogen wird, aus dem er dann nicht wieder heraus kann.

Möglich ist ein solches Vorkommnis natürlich nur bei abnormer Enge des äusseren Leistenringes, wie sie von Gruber[1]) und Delassance[2]) in je 1 Fall gefunden wurde.

Schliesslich kann der verspätete Descensus dadurch gehindert werden, dass der im Leistenkanal gelegene Hoden mit einem Bruch verwechselt und daher durch ein Bruchband zurückgehalten wird. Schon Ambrois Paré (Godard, l. c.) hat auf diese Fehldiagnose aufmerksam gemacht. Es sind seitdem mehrere solche Beobachtungen mitgeteilt worden, und auch unter meinen Kranken befindet sich einer, der seit frühester Jugend

1) Wenzel Gruber, Ein Fall von rechtsseitigem Kryptorchismus etc. Virch. Arch., Bd. 78.

2) Delassance, Descente tardive du testicule gauche etc. Revue médicale, Paris 1840, Bd. I.

bis zu seinem 23. Jahre ein Bruchband trug, ohne dass er einen Bruch hatte. An sich sind meist diese Fälle in der Tat nicht von einem Bruch zu unterscheiden, da beim Husten am inneren Leistenring eine weiche elastische Geschwulst erscheint, die von einem Bruchsack nicht zu unterscheiden ist. Nur die Untersuchung, ob der Hoden im Scrotalsack liegt, gibt uns Aufklärung.

Den kurz mitgeteilten Entwicklungsstadien des Hodens entsprechend, unterscheiden wir einen abdominalen und inguinalen Kryptorchismus.

Beim Kryptorchismus abdom. könnte man theoretisch mehrere Unterabteilungen, je nach dem Orte, an dem der Hoden sich befände, in der Höhe der Nieren usw. annehmen. Praktisch kommt jedoch nur seine Situation in der Nähe des inneren Leistenringes in Betracht, da selbst seine Lage in der Fossa iliaca ausserordentlich selten ist. Häufiger als dieser Kryptorch. abdom. ist der inguinale, der z. B. von Godard (l. c.) in 39 Fällen beobachtet wurde, während der erstere sich nur in 7 Fällen fand. Die Affektion ist nicht sehr selten. So fand Wrisberg (Godard, l. c.) unter 102 neugeborenen Knaben 12 mal doppelseitiges und 18 mal einseitiges Fehlen des Hodens, mithin in 30 pCt. Bei Erwachsenen ist die Anomalie selbstredend nicht so häufig, da der Hoden besonders im jugendlichen Alter oft noch in seine normale Lage tritt. Rannes[1]) fand bei 3000 militärpflichtigen Personen 6 Kryptorchisten (1,6 pM.) und Marschall bei 10800 Erwachsenen 11 (1 pM.); in Oesterreich[2]) waren in den Jahren 1870—1882 über 14000 Individuen wegen Kryptorchismus dienstuntauglich.

Die anatomische Beschaffenheit des nicht herabgestiegenen Hodens differiert zunächst nur in der Grösse, nicht aber in seinem Aeusseren, der Tunica albuginea und dem Aussehen des Hodenparenchyms auf dem Durchschnitt vom normalen. Anders jedoch seine mikroskopische Beschaffenheit. Hier müssen wir zwischen dem Hoden vor und nach der Pubertät unterscheiden. Während im Kindesalter meist Unterscheidungsmerkmale von der normalen Beschaffenheit nicht zu konstatieren sind, weicht das mikroskopische Bild des ectopischen Hodens beim Erwachsenen wesentlich von dem des normal gelegenen ab. Wir finden bei ihm das sonst nur mässig entwickelte fibrilläre Bindegewebe

1) Paris, De l'orchite inguinale. Thèse de Strassbourg, 1857.
2) Dütschke, Die Gefahren des Leistenhodens. Diss., Berlin 1893.

sehr zur Hypertrophie neigend, die Epithelschicht geht zugrunde, und an ihrer Stelle pflanzen sich grosse epitheloide Zellen ein, die Pigment, Fett und Krystalloide enthalten. An manchen Stellen können sich Spermatozoen noch bilden, jedoch scheint das die Ausnahme zu sein.

Die Funktion des ectopischen Hodens beim Erwachsenen hat in den meisten Fällen gelitten; das ergeben auch die mikroskopischen Untersuchungen der Samenflüssigkeit bei doppeltem Kryptorchismus. Cornil z. B. berichtet in der Société anatomique in Paris (Juni 1888) über die Autopsie eines 25jähr. Negers mit abdominalem Kryptorchismus, der zwar potent, aber steril war, und dessen Hoden vollkommen atrophisch gefunden wurden. Marschall et Morax (Société de chirurgie, 1. Juli 1891) konstatierten in den Ausführungsgängen eines ectopischen Hodens bei einem Menschen von 18 Jahren Epithelien, aber keine Spermatozoen. Bésançon[1]) hat in allen seinen Fällen die Samenflüssigkeit frei von Spermatozoen gefunden, und er schliesst aus dem Vergleich des normalen und ectopischen Testikels bei 2 jungen Individuen, dass der ectopische nur manchmal früh atrophisch ist, meist aber im jugendlichen Alter nicht, dass vielmehr zu dieser Zeit seine Struktur der des normalen entspricht. Dass diese gestörte Funktion des Hodens auf den Allgemeinzustand von Einfluss ist, ist um so leichter verständlich, als auch bei diesem Organe eine sog. innere Sekretion wahrscheinlich ist (Finotti l. c.). Viele Kranke mit Bauchhoden haben ein mädchenhaftes Aussehen. König[2]) teilte in einem Vortrage über Kryptorchismus das eigentümliche Verhalten der Klopphengste (Hengst mit Kryptorchismus) mit und vor allem die interessante Tatsache, dass die Bösartigkeit dieser Pferde verschwindet, sobald sie operiert sind. Auch beim Menschen sind vielfach schwere nervöse Störungen als Folge des Kryptorchismus beobachtet worden. Soltmann[3]) sah das Auftreten von Krämpfen bei Säuglingen als Folge des durch krampfartige Kontraktion des M. cremaster in den Leistenkanal hineingezwängten Hodens, und Kölliker[4]) sah bei einem 50jährigen Manne mit Kryptorchismus epileptoide Anfälle nach der Kastration zurückgehen.

1) Bésançon, Étude sur l'ectopie testiculaire etc. Thèse, Paris 1892.
2) König, Ueber die operative Beseitigung des Kryptorchismus. Gesellsch. der Charité-Aerzte, Bericht in Berl. klin. W., 1896, S. 567.
3) Soltmann, Ueber Folgen und Heilung des Inguinaltestikels. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 27.
4) Kölliker, Ueber Hodenectopie. Inaug.-Diss., Leipzig 1899.

Zur Erklärung der gestörten Funktion des Leistenhodens beim Menschen wurden vielfach Experimente am Tier gemacht. Piana (Societa medica veterinaria lombarda, Februar 1891) brachte den Hoden in die Bauchhöhle und fand ihn mehrere Monate nachher atrophisch, eine Beobachtung, die er auf den ungünstigen Einfluss der hohen Temperatur in der Bauchhöhle zurückführt. Auch Stilling[1]) konstatierte Atrophie des in der Bauchhöhle fixierten Hodens beim Hunde nach 2—3 Monaten. Griffiths[2]) fand, dass das Organ bei Verlagerung in die Bauchhöhle vor der Pubertät noch wuchs; operierte er aber nach dem Beginn der Pubertät, so wuchsen die Testikel langsamer, als die normalen und bildeten keine Spermatozoen mehr.

Wir können aus diesen klinischen und experimentellen Beobachtungen schliessen, dass die Ursache der mangelhaften Entwicklung des ectopischen Hoden seine abnorme Lage ist, da er sich im Kindesalter nicht von dem normalen unterscheidet, und die Auffassung Finotti's[3]), dass die Anlage des Hoden von vornherein eine abnorme ist und er sich infolgedessen nicht entwickeln kann, dürfte doch nur für manche Fälle zutreffen. Wenn es auch schwer ist, die Ursache für die Degeneration des Epithels des abnorm gelagerten Hodens anzugeben, so müssen wir uns doch an Tatsachen halten, und da es experimentell festgestellt ist, dass der normale Hoden durch Verlagerung in die Bauchhöhle degeneriert, so ist es klar, dass der Hoden, wenn er von vornherein eine abnorme Lage einnimmt, ebenfalls degenerieren muss. Ueberdies spricht die häufig auch von mir gemachte Beobachtung, dass der vorher atrophische Hoden durch seine Verlagerung in den Scrotalsack an Volumen zunimmt, bis er die Grösse des normal gelagerten erreicht, doch entschieden dafür, dass die topographische Lage des Hoden einen ausserordentlichen Einfluss auf seine Entwicklung hat.

Dass ein abnorm gelagerter Hoden zur Degeneration neigt, haben wir also gesehen. Ausser der Lage kommen jedoch noch einige Momente hinzu, die ihn zu pathologischen Prozessen geradezu prädestinieren. Während der normalerweise im Scrotum frei hängende Hoden durch die reflektorische Tätigkeit des

1) Stilling, Versuche über die Atrophie des verlagerten Hodens. Ziegler's Beitr. f. patholog. Anatomie, Bd. XV, 1894.

2) Griffiths, The structural changes etc. etc. Journ. of anatomy and phys., Bd. 27, 1893, S. 483.

3) Finotti, Zur Pathologie und Therapie des Leistenhodens. L. Arch. f. klin. Chir., Bd. 55.

M. cremaster jederzeit imstande ist, einem äusseren Trauma auszuweichen, vermag dies der ziemlich fest im Leistenkanal sitzende Hoden nicht, und er neigt daher sehr zu entzündlichen Prozessen infolge von Stoss, Schlag usw. Aber auch die sonst nach Katheterismus, Gonorrhoe auftretenden Entzündungen des Hoden müssen sich beim Leistenhoden ganz besonders schmerzhaft gestalten, da das stark geschwollene Organ im Leistenkanal sich nicht ausdehnen kann; überdies ist in mehreren Fällen von gonorrhoischer Entzündung des Leistenhoden durch Uebergehen des Prozesses in die Peritonealhöhle der Tod eingetreten. In früheren Zeiten wurde mit dieser Entzündung die von Nicoladoni[1]) zuerst beschriebene Torsion des Samenstranges verwechselt. Nach Nicoladoni kann sich diese Torsion des Samenstranges nur bei einer bestehenden oder früher vorhanden gewesenen Retentio testis entwickeln. Seit der Beschreibung dieser Affektion durch Nicoladoni sind eine grössere Zahl von Beobachtungen mitgeteilt worden. Ihre Folgen sind ganz klar: es kommt zur venösen Stase und Nekrose unter sehr. acuten Erscheinungen, die, da der Hoden sehr stark schwillt und schmerzhaft wird, sehr häufig zu Verwechslungen mit Entzündungen bzw. Einklemmung des Leistenhoden geführt hat.

Nicht zu verwechseln mit den Folgen dieser Torsion des Samenstrangs ist die Einklemmung der so oft mit Kryptorchismus einhergehenden Hernie. Bei weitem die meisten Fälle von Kryptorchismus sind durch Hernien kompliziert, da bei ihm der Processus vaginalis meist offen ist; die Hauptursache des Offenbleibens des Processus vaginalis ist meiner Ansicht nach die mangelhafte Berührung seiner Wände. Geht der Processus vaginalis bis zum Scrotum, so werden weiter oben seine Wände in die Länge gezogen, berühren sich und verkleben mit einander. Bleibt aber der Hoden und das Ende des Processus vaginalis im Leistenkanal liegen, dann bleibt auch damit der Processus offen und es entsteht neben dem Kryptorchismus ein Bruch. Da Kranke mit beiden Fehlern ein Bruchband wegen des Druckes auf den Hoden nicht tragen können, kommen ausserordentlich häufig Einklemmungen vór, die weit schmerzhafter und gefährlicher als gewöhnliche Incarcerationen sind.

Noch folgeschwerer als diese Entzündungen bzw. Torsion pes Samenstranges oder Einklemmung ist die Neigung der dislo-

1) Nicoladoni: Die Torsion des Samenstranges, eine eigenartige Komplikation des Kryptorchismus. L. Archiv f. kl. Chir., Bd. 81.

zierten Hoden zu maligner Degeneration. Interessant und zugleich tragisch wirkend ist die Arbeit Szymanowski's[1]), der 22 Fälle von Carcinom des retinierten Hoden zusammenstellt, wobei der 22. Fall den Autor selbst betrifft. In einer Sammelforschung von Londoner Krankenhäusern fanden sich unter 41 Carcinomen des Hoden nur 5 bei normal gelegenen und 36 bei Leistenhoden. Die Kasuistik der Carcinome und Sarkome ist seitdem eine ausserordentlich grosse geworden und auch in dieser Gesellschaft wurden mehrere Fälle von Carcinom des Leistenhodens im Jahre 1887 von Bramann demonstriert. Das im retinierten Hoden auftretende Carcinom stellt meist einen weichen Tumor dar, der als ganz besonders bösartig zu betrachten ist. Nach Kocher[2]) ist bisher kein derartiger Tumor ohne Recidiv geblieben, und Szymanowski selbst hatte, als er die erwähnte Arbeit schrieb, gerade $4^1/_2$ Wochen vorher wegen Carcinom des Leistenhoden die Kastration durchgemacht, und schon hatte sich in dieser kurzen Zeit ein lokales Recidiv gebildet.

Die Ursache dieser Neigung zur malignen Degeneration ist natürlich sehr schwer zu finden. Man kann mit Finotti annehmen, dass schon in der Anlage des abnorm gelagerten Hoden entsprechend der Cohnheim'schen Anschauung, die Grundlage für die Entwicklung zum Carcinom gelegen ist. Ich meine aber, die Neigung des retinierten Hoden gibt uns auch einen Fingerzeig für den Einfluss der gestörten Funktion eines Organs auf seine Neigung, zu degenerieren. Da gerade die carcinomatöse Degeneration von den spezifischen Zellen eines Organs auszugehen pflegt, so muss die Funktion des betreffenden Organs zum mindesten manchmal im Zusammenhang mit dieser Degeneration stehen. Man denke nur an das häufige Auftreten von Myomen im Uterus, der nicht funktioniert, d. h. geboren hat. In einem solchen Organ fehlt der normale Reiz, das normale Wachstum und seine Abnahme, und es ist nicht so unverständ lich, dass der in ihm gewissermaassen vorhandene Trieb das Organ in abnorme Bahnen, seine Zellen zu abnormer Wucherung führt. Nicht alle Geschwülste sind durch diese abnorme oder fehlende Funktionstätigkeit zu erklären, ich meine aber, dass diese auch eine der vielen Ursachen sei. So ist es auch zweifelsohne beim retinierten Hoden. Da bei ihm der normale Ablauf

1) Szymanowski, Der Inguinaltestikel. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkd., 1868, Bd. 2, S. 56.
2) Kocher, Pitta-Billroth's Handbuch.

der mit Zellwucherung und Zelltod einhergehenden Bildung der Spermatozoen wesentlich gestört ist, so kann man wohl annehmen, dass diese gestörte Funktion zu einer Zellwucherung ebenfalls abnormer Art führen könnte. Bei der grossen Häufigkeit dieses Auftretens bösartiger Geschwülste im Leistenhoden ist es wohl zu verstehen, dass Baum in den 60er Jahren empfohlen hat, jeden Inguinaltestikel prophylaktisch zu entfernen, um einer solchen Eventualität aus dem Wege zu gehen, und Szymanowski, der nach seiner eigenen Angabe während seiner Jugendzeit lange genug mit einem Bruchbande, das ihm unerträgliche Schmerzen verursachte, gequält worden ist, und der die carcinomatöse Degeneration des Testikels auf die missbräuchliche Anwendung des Bruchbandes zurückführt, drückt sich drastisch folgendermaassen aus: „Es stellt sich also auch bei dieser Gelegenheit klar heraus, dass oft das chirurgische Messer trotz seiner blutigen Schärfe in der Hand eines anatomisch und physiologisch gebildeten Operateurs viel unschuldiger ist, als die stumpfe Pelotte des unentschlossenen Canctators, so weich und warm er dieselbe auch polstern mag. Auch die hohle Pelotte kann, wie die hohlen Phrasen des Zauderers, in solchen Fällen Gefahren heraufbeschwören, die später der entschlossenste Operateur nicht mehr zu beseitigen imstande ist.“

Diese Worte eines selbst an Kryptorchismus und seinen Folgen leidenden Arztes geben auch uns einen Anhalt für die Therapie in allerdings modifizierter Form. Denn in der damaligen, vorantiseptischen Zeit musste man sich auf die allereinfachsten Operationen beschränken[1]). Wir sind auch auf diesem Gebiete unter dem Schutze der Asepsis bestrebt, das kompliziertere, jedoch konservative Verfahren einzuschlagen und versuchen den zurückgehaltenen Hoden an seine normale Stelle zu verpflanzen. Ganz modern ist diese Idee jedoch nicht, da schon Rosenmerkel und Chelius[2]) im Anfang des vorigen Jahrhundert versuchten, den Hoden auf blutigem Wege an seine normale Stelle zu bringen. Jedoch fand dieses Verfahren aus naheliegenden Gründen damals nicht allgemeine Aufnahme.

Zu welchem Zeitpunkte nun sollen wir denn den operativen Weg einschlagen. Es ist bekannt, dass bei Neugeborenen mit

---

1) Georg Fischer: Ueber Leistenhoden. Schuchhardt's Zeitschr. f. prakt. Heilkd., Bd. 1, 1864.

2) Maximilian Joseph Chelius: Handbuch der Chirurgie. 1829, S. 641.

Kryptorchismus der Hoden oft schon in den ersten Lebenswochen an seine normale Stelle tritt. Aber auch im Laufe der Kinderjahre bis zur Pubertät, ja sogar im Mannesalter ist das Herabtreten des Hoden schon beobachtet worden. Da jedoch erwiesen ist, dass der an einem abnormen Platz sich befindende Hoden in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle schon im Pubertätsalter nicht funktioniert, und dass in den wenigen Fällen, in denen der Hoden Spermatozoen bildete, diese Bildung später einsetzte und schon im besten Mannesalter cessierte, so ist die Therapie damit klar und deutlich vorgeschrieben. Wir werden den Leistenhoden im kindlichen Alter durch Massage, wie sie Langenbeck angab, in seinem Descensus unterstützen, werden diese Versuche jedoch nicht bis zur Pubertät ausdehnen, sondern schon zwischen dem 8. und 10. Lebensjahre operativ eingreifen. Man wird die Operation schon vor dieser Zeit ausführen müssen, wenn der Leistenhoden durch einen Leistenbruch kompliziert ist. In diesen Fällen sind wir nicht imstande, den Bruch etwa durch ein Bruchband zurückzuhalten, da der Hoden sich meist im Leistenkanal oder im Bruchsack selbst befindet und hierdurch ein Druck der Pelotte auf den Hoden nicht zu vermeiden wäre. Dass dieser Druck zur Atrophie des Hodens führt, oder die Tumorbildung anregt, ist selbstverständlich.

Um noch einmal kurz zu rekapitulieren: die operative Behandlung des unkomplizierten Leistenhodens soll erst zwischen dem 8. und 10. Lebensjahre an die Stelle der Massage treten, der mit Hernie einhergehende Leistenhoden muss in jedem Lebensalter operiert werden.

In neuerer Zeit ist die Operation zum ersten Male von M. Schüller[1]) ausgeführt worden. Schüller legte den Samenstrang frei, brachte den Hoden in den Hodensack und vernähte ihn daselbst. Eine Reihe von Autoren befolgte diesen Vorschlag, jedoch geht aus allen Publikationen hervor, dass in den meisten Fällen das Resultat kein zufriedenstellendes war. Von einem solchen können wir nur dann sprechen, wenn nicht nur die Beschwerden des Patienten verschwinden, sondern wenn vor allem der herabgebrachte Hoden am Grunde des Hodensackes liegen geblieben ist. Jalaguier[2]) berichtet, dass unter

1) Max Schüller, Ueber die Transplantation des Leistenhodens in das Skrotum. Centralbl. f. Chir., 1881, No. 52.

2) M. Jalaguier, Résultats de quinze interventions chirurgicales pour ectopies testiculaires etc.

12 Orchidopexien nur 4 ein derartiges Resultat ergaben und Odiorne und Simmons[1]) erzielten unter 18 Fällen bei Kindern und Erwachsenen 3 gute Resultate. Ziebert[2]) berichtet aus der Czerny'schen Klinik über 11 Operationen; in keinem einzigen dieser Fälle befand sich bei der Nachuntersuchung der Hoden am Grunde des Skrotums; alle hatten sich mehr oder weniger zurückgezogen, sodass er als günstige Erfolge schon die Fälle bezeichnet, wo der Hoden am Eingang des Skrotums neben der Wurzel des Penis beweglich angetroffen wird, wo der Leistenkanal geschlossen und die früheren subjektiven Beschwerden verschwunden sind. Aehnliche Resultate teilen Julius Wolff[3]), sowie Riedel[4]) mit. Besançon[5]) hatte, trotzdem er jugendliche Individuen operierte, unter 25 Fällen nur 4 ideale Heilungen (16 pCt.).

Es wurde vor allem vielfach beobachtet, dass der Hoden bei seiner Tendenz, sich zurückzuziehen, auch das Skrotum mit einzog, sodass dieses handschuhfingerartig eingestülpt wurde. Wohl aus diesem Grunde legt A. Broca[6]) den Hauptwert der Operation auf den exakten Verschluss des Leistenkanals und Verengerung des Skrotums in seinem oberen Teil, während er die Vernähung des Hoden und des Skrotums in den meisten Fällen unterliess. Trotzdem Broca die Operation nur bei kleinen Kindern ausführte, konnte er bei 79 Fällen, die er nachuntersuchte, nur in 31 vollkommene Resultate konstatieren.

Hahn[7]) hat den Hoden durch das Skrotum nach aussen verlagert und ihn erst später, wenn er granulierte, in das Skrotum verpflanzt. Aber auch hierdurch wird die Einstülpung des Hoden, wie ich mich in einem Falle überzeugte, nicht vermieden; denn durch den starken Zug des Samenstranges

---

1) Odiorne u. Simmons, Undescended testicle. Annales of surgery. 1904, S. 962.

2) K. A. Ziebert, Ueber Kryptorchismus und seine Behandlung. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 21.

3) Julius Wolff, Ueber die blutige Verlagerung des Leistenhodens etc. Deutsche med. Wochenschr., 1902, No. 14.

4) Riedel, Ueber die Behandlung des Kryptorchismus. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir., Bd. 71.

5) Besançon, Étude sur letopie testiculaire du jeune âge et son traitement. Paris 1892.

6) A. Broca, Traitement de l'ectopie testiculaire. Gazette hebd., 1899, p. 289.

7) Eugen Hahn, Eine Methode der Orchidopexie. Centralbl. f. Chir., 1902, No. 1.

wird das Skrotum eingestülpt, ob der Hoden sich nun aussen oder innen befindet.

Als eine ebenfalls skrotale Befestigung ist die zuerst von Villemin[1]), später von Gersuny (Herrmann)[2]) und Witzel (Schäfer)[3]) ausgeführte Operation zu bezeichnen. Diese Autoren befestigen den aus dem Leistenkanal herabgeholten Hoden an den anderen normal liegenden. Bei der Tendenz des vorher abnorm gelagerten Hoden, wieder in den Leistenkanal zurückzusteigen, nimmt er den vorher normal gelegenen mit, beide müssen jedoch nach Villemin an der Wurzel des Penis Halt machen, sodass die Resultate doch ganz gute sein müssen. Unausführbar jedoch ist das Verfahren bei doppelseitigem Kryptorchismus, wenn man nicht den Vorschlag Schäfer's befolgen will, den rechten Hoden in das linke Hodenfach zu leiten und umgekehrt.

Nicoladoni[4]) bildet eine Art Leitband, das er unter der Haut des Dammes befestigt; indessen ergab diese Operation bei 12 Fällen nur 4mal ein gutes Resultat, nicht viel besser also als die Schüller'sche Fixation an das Skrotum. In einem Falle hat Hermes (Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1904) durch eine Hautlappenbildung vom Damm aus ein gutes Resultat erzielt.

Von einem neuen Gesichtspunkt ging ich[5]) im Jahre 1902 aus, als ich bei einem Erwachsenen den Leistenhoden in normale Lage bringen wollte. Im allgemeinen ist das Herunterholen des Hodens nicht schwer, wenn man ihn und die Samenstranggebilde aus der Umgebung gut herauspräpariert. Die Schwierigkeit besteht nur darin, dass er auch unten bleibt. Die Ursache dieser hohen Retraktion ist einzig und allein die grosse Elastizität des Funiculus spermaticus, eine Tatsache, die ich schon vor $3^1/_2$ Jahren behauptete, die aber von Riedel[6])

---

1) Villemin, Orchidopexie testiculaire contre l'ectopie congénitale. Gaz. hebd. de médecine et de chir., 1899, p. 210.

2) Herrmann, Zur operativen Behandlung des Kryptorchismus. Wiener klin. Wochenschr., 1905.

3) A. Schäfer, Die Behandlung des Kryptorchismus. Münchener med. Wochenschr., 27. Juni.

4) s. Burkhardt, Die Dauererfolge der Orchidopexie nach Nicoladoni. Beitr. zur klin. Chir., 1808, S. 707.

5) M. Katzenstein, Eine neue Operation zur Heilung der Ectopia testis congenita. Deutsche med. Wochenschr., 1902, No. 52.

6) Riedel, Ueber die Behandlung des Kryptorchismus. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir., Bd. 71.

bestritten wurde. Dass aber die Elastizität des Funiculus spermaticus weit grösser als die der Gefässe ist, davon kann man sich leicht durch ein einfaches Experiment überzeugen. Man bindet an der Leiche zwischen 2 Fäden ein Stück der Samenstranggebilde ab, präpariert dann Gefässe und Samenstrang gesondert heraus und belastet beide mit Gewichten; durch Aufschreiben auf eine Kymographion erhält man eine Kurve, deren Beobachtung ergibt, dass 1. der Funiculus seiner Ausdehnung einen grösseren Widerstand entgegensetzt als die Gefässe, und dass 2. nach Entfernung der Gewichte der Funiculus sich weit stärker retrahiert als die Gefässe. Es ist demnach die Elastizität bzw. die Zugfestigkeit sowie die elastische Vollkommenheit des Funiculus eine grössere als die der Gefässe.

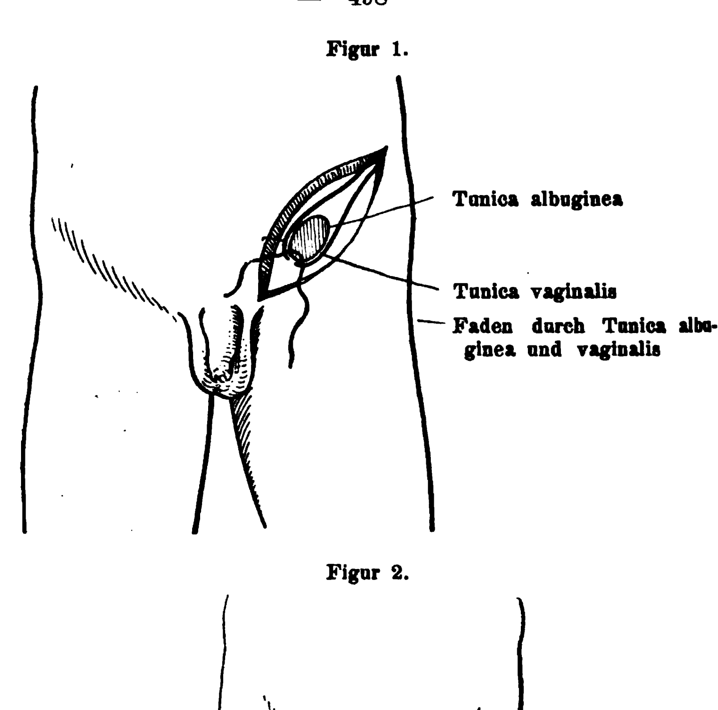
Diese grosse Elastizität des Funiculus musste durch Ueberdehnung überwunden werden, wollte man gute Dauerresultate erzielen. Ich habe dies durch eine vorübergehende innige Verbindung des Hoden mit dem Oberschenkel zu erreichen gesucht, durch dessen Streckung bei jedem Schritt ein Zug auf den Samenstrang ausgeübt wurde. Ueberzeugt man sich (frühestens 3 Wochen nach der Operation) davon, dass die Spannung des Samenstranges nachgelassen hat, dann löst man die Verbindung zwischen Hoden und Oberschenkel wieder, und es ist dann unmöglich, dass der Hoden aus dem Hodensack zurückweicht.

Durch diese Befestigung des Hoden an den Oberschenkel wird eine weitere Gefahr vermieden, die nach Orchidopexie nicht so selten ist, und z. B. auch von Hahn beobachtet wurde: die Nekrose des Hoden. Da nämlich der Samenstrang zu kurz ist, wird durch das forcierte Herabziehen des Hodens ein so starker Zug auf die Gefässe ausgeübt, dass sie obliterieren, und damit ist die Zufuhr von Blut in das Organ aufgehoben.

Dadurch, dass ich zunächst den Oberschenkel, an den der Hoden angenäht ist, ad maximum beuge, ist der Zug am Samenstrang und seinen Gefässen minimal und eine Nekrose ausgeschlossen.

Ausführung der Operation: Präparation des Hoden und des Samenstrangs im Leistenkanal bis zum inneren Leistenring bzw. Aufsuchen des Hoden in der Bauchhöhle. Seidenfaden durch Tunica albuginea event. Tunica vaginalis nach Eröffnung letzterer. (Fig. 1.) I. Akt der Bassini-Operation (falls Hernie vorhanden). Von oben Kornzange in das atrophische Hoden-

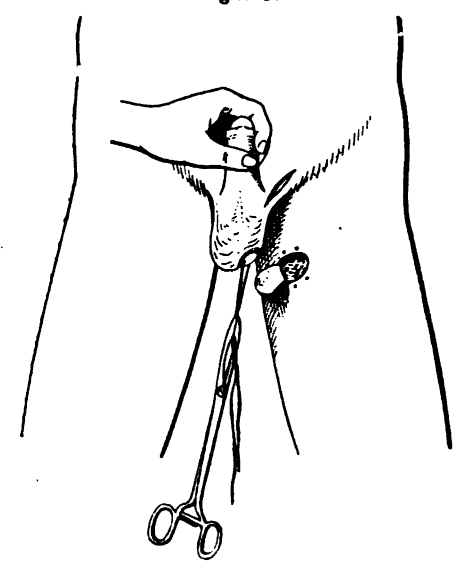
Figur 1.



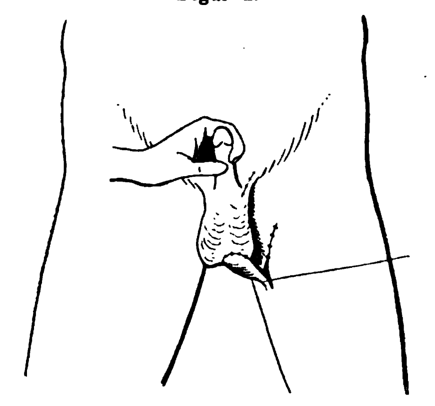
Figur 2.

fach. Incision des Scrotums auf der Spitze der Kornzange, Erweiterung des Defektes durch Spreizen der Kornzange. Unter Zurückziehen dieser Kornzange Einführung einer solchen vom Defekt aus nach oben (Fig. 2). Fassen und Herunterholen des Hodenfadens (Fig. 3). Bildung eines Zehnpfennigstück- bis Markstückgrossen Hautlappens (breite Brücke!) am Oberschenkel (Fig. 3). Vernähung des Lappens mit dem Hoden (4 die Albuginea breitfassende Nähte) und des Lappens mit dem Rande des Scrotaldefektes (Fig. 4). Nach einigen Wochen Durchschneidung der Hautbrücke (Fig. 5).

Figur 3.



Figur 4.



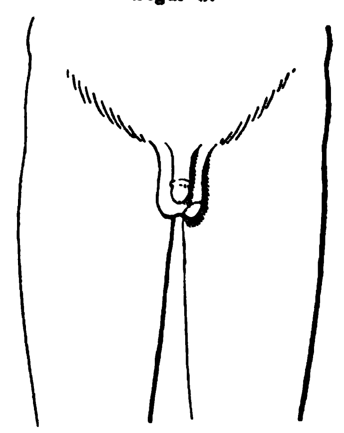
Nach diesem Verfahren habe ich 15 Operationen an 10 Individuen ausgeführt; 5 Mal bestand doppelseitiger, 5 Mal einseitiger Kryptorchismus (4 Mal rechts, 1 Mal links).

1[1]. Herr W., 28 J. Trägt seit dem 5. Jahre wegen linksseitigen „Leistenbruchs" ein Bruchband.

Status. Linkes Hodenfach leer und atrophisch. Beim Husten tritt aus dem inneren Leistenring eine kleine Geschwulst hervor.

1) Die Krankengeschichten sind gekürzt; alles Typische blieb fort.

Figur 5.



Operation. 28. IV. 1902. s. oben. Keine Hernie. Starke Schlängelung der Gefässe. Hoden von normaler Configuration, ein Drittel so gross wie der rechte.

16. V. 1902. Durchschneidung der Hautbrücke.

1. VI. Hoden an normaler Stelle.

12. XI. 1905. Hoden am Grunde des Scrotums in Höhe des normalen halb so gross wie der rechte. Aeusserlich genau so wie auf dem Bilde in der D. med. Wochenschr., 1902, No. 52.

II. M. M., 8 J. Im Körperwachstum bedeutend zurückgeblieben. Penis sehr klein; Glans unmittelbar der Radix penis aufsitzend. Scrotum atrophisch, leer. Rechter Hoden nicht fühlbar, linker am äusseren Leistenring.

Operation 21. VI. 1902. Nach dem Herunterziehen des rechten Hodens sieht dieser blau aus.

18. VIII. 1902. Durchschneidung der Hautbrücke.

12. XI. 1905. Beide Hoden an normaler Stelle und von normaler Beweglichkeit und Grösse.

III. S. S., 5 Jahre. Körperwachstum zurückgeblieben.

Im rechten Leistenkanal wallnussgrosse Hernie, nach deren Reposition man am inneren Leistenring den rechten Hoden fühlt, linker Hoden am äusseren Leistenring. Hodensack auffallend klein, atrophisch.

Operation 12. IX. 1902. Rechter Hoden liegt am Grunde des nur in den Anfangsteil des Leistenkanals hineinragenden Proc. vaginalis peritonei, der zugleich Bruchsack ist, fixiert. Auf beiden Seiten Schlängelung der Gefässe.

15. X. 1902. Durchschneidung der Hautbrücke.

12. XI. 1905. Beide Hoden von normaler Grösse und Beweglichkeit (s. Fig. 6).

IV. H. P., 8 Jahre. Gesunder, gut entwickelter Knabe. Ein Onkel leidet an einseitigem Kryptorchismus.

Linker Hoden normal, rechter fehlt, Hodenfach atrophisch. Beim Husten sieht man Vorwölbung am inneren Leistenring. Man fühlt hier Hoden mit einer Hernie (Netzinhalt) hervorkommen.

Operation 8. VI. 1903 in üblicher Weise.

Figur 6.

8 jähr. Junge, vor 3 Jahren operiert. Rechter Hoden lag innerhalb des inneren, linker am äusseren Leistenring.

5. VII. Durchschneiden des Lappens.

15. VII. 1903. Hoden an normaler Stelle, sehr klein.

19. XI. 1905. Hoden an normaler Stelle so gross wie der linke. (s. Fig. 7).

Figur 7.

11 Jahre alt; vor $2^1/_2$ Jahren operiert. Rechter Hoden lag am inneren Leistenring in einem Bruchsack.

V. E. F., 5 Jahre. Ein jüngerer Bruder leidet an beiderseitigem Kryptorchismus, ein Onkel an einseitigem.

Hodensack völlig atrophisch, kaum angedeutet. Rechter Hoden im Leistenkanal fühlbar in der Nähe des inneren Leistenringes. Linker Hoden in der Mitte des Leistenkanals neben einer kleinen Hernie.

Operation 17. VIII. 1903. Linker Hoden im Bruchsack. I. Akt der Bassini-Operation. Vernähung des Hodens mit Hautlappen am Oberschenkel. II. Akt Bassini. Schluss der Hautwunde.

23. VIII. Hautlappen am Oberschenkel nekrotisch, hängt noch fest mit Hoden und Hodensack zusammen. Hoden liegt sehr gut.

26. VIII. Hautlappen hat sich abgestossen, Hoden am äusseren Leistenring, Höhe der Peniswurzel.

5. IX, Pat. verlässt das Bett. Hernie vollkommen geheilt. Linker Hoden in Höhe der Peniswurzel.

15. VIII. 1904. Auch rechts eine Hernie neben dem Hoden vorhanden, daher

29. VIII. 1904 Operation rechts in typischer Weise und Wiederholung der Hodenplastik links.

Ende September sollten die Lappen durchschnitten werden, da erkrankte Pat. an Scharlach, daher Durchschneidung der Lappen erst am

17. XII. 1904. Hoden stehen beide tief, haben an Grösse zugenommen.

12. X. 1905. Beide Hoden normal gross an normaler Stelle.

VI. Carl Fr., 10 Jahre. Epispadia glandis penis [1]). Rechter Hoden im Leistenkanal.

Operation 12. X. 1903 in typischer Weise.

20. XII. 1903. Durchschneidung der Lappen. Hoden steht gut.

12. XI. 1905. Hoden von normaler Grösse und Beweglichkeit (s. Fig. 8.)

Figur 8.

12 Jahre alt; vor 2 Jahren operiert. Rechter Hoden lag im Leistenkanal.

VII. Herr Br. Ph., 17 Jahr. Nach Angabe des Vaters soll in frühester Jugend ein Leistenbruch bestanden haben. Aussehen knabenhaft; rechter Hodensack leer und atrophisch. Hoden in der Mitte des Leistenkanals fühlbar, atrophisch, mit der Umgebung verwachsen.

Operation 4. I. 1905 in der typischen Weise; Gefässe stark geschlängelt. Hoden $^1/_3$ des normalen. Nach Beendigung der Operation sieht man, dass trotz starker Beugung des Oberschenkels der Hautlappen stark gespannt und an seiner Berührungsfläche mit dem Oberschenkel konkav eingezogen wird.

---

1) M. Katzenstein, Ueber eine seltene Form der Epispadie etc. D. med. W., 1904, No. 21.

17. I. 1905. Aus der Klinik entlassen.

8. II. 1905. Durchschneidung des Lappens.

12. XI. 1905. Rechter Hoden am Grunde des Scrotums in Höhe des linken Hoden annähernd so gross wie dieser.

VIII. H. F., 5 Jahr. Bruder von V. Seit 8 Jahren beobachtet; doppelseitiger Kryptorchismus. Linker Hoden in dieser Zeit bis zum äusseren Leistenring herabgestiegen. Seit 4 Wochen rechts Hernie mit Darminhalt; Hoden nicht fühlbar.

Operation 30. V. 1905. Schnitt wie zu Bassini; innerer Leistenring nicht gefunden, da Hernie zurückgetreten. Eröffnung des Peritoneums. Man fühlt den Hoden intraperitoneal etwas unterhalb. Hoden wird zugleich mit Netz in den Leistenkanal geschoben. Netz am Bruchsack adhärent. Isolierung des Bruchsackes und Schluss. Hoden und Samenstrang frei präpariert. I. Akt Bassini. Hodenplastik. II. Akt Bassini und Hautnaht.

Links Eröffnung des atrophischen Scrotums. Hoden von unten heruntergeholt und mit Hautlappen vernäht.

4. VI. Nach Hause entlassen.

1. IX. Nach Rückkehr von der Reise Durchschneidung der Brücken. Beide Hoden gut gelegen. Rechter Hoden noch klein.

12. XI. Beide Hoden in normaler Lage; rechter kleiner als linker.

IX. Fr. V., 5 Jahre. Kleiner blasser Junge. Rechter Hoden weder im Scrotum noch im Leistenkanal fühlbar. Beim Niesen oder Husten Hernie am inneren Leistenring; reponibel.

Operation 18. VI. 05. Eröffnung des Leistenkanals. Isolierung des Bruchsacks, an dessen Grunde der kleine Hoden liegt (etwas unterhalb des inneren Leistenrings). Incision des Bruchsacks auf der den Gefässen (sichtbar) des Samenstranges entgegengesetzten Seite. Trotzdem wird hierbei das Vas deferens, das isoliert verläuft und in einem grossen Bogen zum Hoden gelangt, an diesem Bogen durchschnitten. Netz reponiert. Verschluss des Proc. vaginalis am inneren Leistenring. Bassini I. Hodenplastik. Bassini II.

2. X. 05. Da der Junge Masern überstanden hat, erst heute Durchschneidung des Hautlappens. Nebenhoden und Gefässe fühlbar. Hoden atrophisch am Grund des gut ausgedehnten Scrotum.

12. XI. 05. Status idem.

X. C. B., 10 Jahre. Schwächlicher Körperbau. Hodensack völlig atrophisch. Beide Hoden im Leistenkanal nicht fühlbar.

Operation 4. X. 05. Rechte Seite: Schnitt parallel zum Lig. Poup. Am inneren Leistenring Hoden fühlbar. Aus der Umgebung herauspräpariert. Eröffnung des Processus vaginalis, der im übrigen leer ist und mit heruntergezogen wird. Vorher Schluss des Peritoneums am inneren Leistenring durch Faltennaht. Hodenplastik und Schluss des Leistenkanals. Linke Seite: Proc. vaginalis peritonei reicht bis etwa zur Mitte des Leistenkanals und erhält oben Netz. Schluss wie rechts und Plastik.

15. XI. 05. Hoden an normaler Stelle, weichen jedoch bei Beugen des Oberschenkels noch zurück (s. Fig. 9); bei Streckung des Beins Samenstrang gespannt, Hoden herunter (s. Fig. 10).

M. H.! Durch die Demonstration sämtlicher von mir operierter Fälle haben Sie sich von der Wirksamkeit der Operation überzeugt; in allen Fällen ist das Resultat ein gutes, in allen Fällen liegt der Hoden am Grunde des Scrotums und hat an

Figur 9.

Fall X. 10 Jahre alt, am 4. X. 05 operiert. Rechter Hoden lag intraperitoneal am inneren Leistenring; linker Hoden im Leistenkanal. Hautbrücke noch vorhanden, da bei Beugung des Beins Hoden zurückweicht.

Figur 10.

Fall X. Der gestreckte Oberschenkel zieht den Hoden durch Vermittelung der Hautbrücke herab.

Umfang zugenommen. Der in Fall V vorübergehend vorhanden gewesene Misserfolg ist ein Beweis für die Wirksamkeit der Operation; die nur 8 Tage vorhanden gewesene und infolge Nekrose des Hautlappens unterbrochene Verbindung des Hoden mit dem Oberschenkel hatte nicht genügt, den Samenstrang genügend auszudehnen; der Hoden zog sich wieder bis zum äusseren Leistenring zurück und musste durch eine zweite Operation heruntergeholt werden. Die unbeabsichtigte Durchschneidung des Vas deferens, die nur infolge seines abnormen Verlaufs getrennt

von den Gefässen möglich war, und die infolgedessen vorhandene Atrophie des Hoden im Fall IX kann selbstredend nicht der Operation zur Last gelegt werden.

Diese hat demnach in allen Fällen ein gutes Resultat bezüglich der Lage des Hoden ergeben, während die früheren Autoren ein solches Ergebnis in keinem Fall oder nur in der Minderzahl ihrer Fälle hatten.

Noch einige Worte über die Vorbereitung zur Operation und Nachbehandlung. Schaefer (l. c.) hat in der letzten Zeit eine überaus energische Vorbereitung des Operationsgebietes als Grundlage eines Erfolges empfohlen. Trotzdem ich gewöhnlich nur ein Bad und eine ganz vorsichtige Desinfektion vorschrieb und niemals den Patienten nach Schaefer's Angaben durch oft wiederholte Voll- und Schmierseifensitzbäder, durch energische Bearbeitung des Operationsgebietes (Scrotum) mit Aether und Alkohol (2 mal) und Abreiben mit verdünnter Jodtinktur vorbereiten liess, habe ich in keinem Falle eine Störung des Wundverlaufs gesehen. Voraussetzung eines solchen ist jedoch Vermeidung grosser Verbände, die sich leicht mit Urin vollsaugen und dann Infektionen verursachen. Alle Wunden wurden mit Wismuthbrei oder einer Paste bedeckt und sonst mit keinem Verband versehen.

Die Angabe Ruff's (Centralbl. f. Chir., 1904, No. 40) ist daher unrichtig, dass bei meiner Operation die Asepsis unmöglich sei — da ich nie eine Störung der Asepsis erlebt habe.

Die Nachbehandlung war sehr einfach; Ende der ersten Woche wurden die bis dahin gebeugten Oberschenkel allmählich gestreckt, im Verlaufe der zweiten bzw. nach Vornahme der Bassini'schen Operation im Verlauf der dritten Woche verliess Pat. das Bett. Die Durchschneidung der Hautbrücke und Trennung des Hoden vom Oberschenkel nahm ich erst vor, wenn die zuerst bestehende starke Spannung des Samenstrangs nachliess: nach der dritten Woche.

Longard (Centralbl. f. Chir., 1903, No. 8) und Lanz (Centralbl. f. Chir., 1905, No. 16) haben die Operation in der Weise modifiziert, dass ein durch den Hoden gehender Seidenfaden am Oberschenkel durch Heftpflaster fixiert wird. In leichten Fällen mag diese Modifikation zum Ziele führen; ist jedoch der Zug des Samenstranges ein starker, so hält ihm auch das Heftpflaster nicht Stand, und der Hoden wird zurückgezogen. de Beule (Centralbl. f. Chir., 1905, No. 18) erkennt die Vorzüge

meiner Operation zwar an, modifiziert sie aber, indem er statt der Lappenbildung am Oberschenkel eine Höhle bildet, in die der Hoden vorübergehend gelagert wird. Zur Lösung des Hoden vom Oberschenkel muss man jedoch Narkose anwenden, während ich nur die Brücke des Lappens durchschneide, um normale Verhältnisse zu erzielen. In der gleichen Weise wie de Beule operiert Gelpke (briefliche Mitteilung).

Der Kuriosität halber sei noch erwähnt, dass W. N. Tomaschewsky[1]) den Zug am Hoden statt vom Oberschenkel durch den Fuss ausführen liess. Die durch den Hoden gelegten Fäden wurden mit einer zur Schlinge umgeschlagenen Binde verbunden; diese Schlinge wird um die Fusssohle gelegt, von wo aus die Extension stattfindet!

Wenn auch diese Modifikationen zum Ziele führen mögen, so kann ich darin keine Verbesserung sehen und empfehle das ursprünglich von mir angegebene Verfahren, da es einfach in der Ausführung ist und ideale Resultate liefert.

---

1) Zur Frage der Orchidopexie. Russ. Arch. f. Chir., 1904. Ref. im Centralbl. f. Chir., 1905, No. 4.

XXXVII.

Ueber Pankreaserkrankungen während des Diabetes.

Von

Dr. Felix Hirschfeld.

Seitdem durch die Arbeiten von v. Mering und Minkowski Beziehungen zwischen dem Pankreas und der Glykosurie festgestellt sind, ist es das Bestreben der Kliniker, nachzuweisen, welche Formen des Diabetes auf einer Pankreaserkrankung beruhen. In Frankreich war man schon von jeher nach den Arbeiten von Lancereaux geneigt, eine Form des Diabetes als diabète pancréatique (diabète maigre) zu bezeichnen. Es waren dies eigentlich alle schweren Formen der Zuckerkrankheit. Man ging von der Tatsache aus, dass häufig bei der Sektion von Diabetikern Pankreasveränderungen gefunden wurden, und bezeichnete die schweren Formen als Pankreasdiabetes im Gegensatz zu dem diabète arthritique oder dem konstitutionellen Diabetes, der für gewöhnlich als milde Form angesehen wurde.

Genauere Untersuchungen erwiesen allerdings, dass diese Annahme irrig war, da pankreatische Veränderungen auch bei leicht verlaufenden Fällen von Diabetes vorkamen. Gerade in der neuesten Zeit, in den letzten Wochen, kam auf dem französischen Kongress für innere Medizin Hallion[1]) zu folgenden Schlüssen:

Die Diagnose eines Pankreasdiabetes ist nur möglich, wenn bestimmte Anzeichen einer Pankreaserkrankung vorliegen. Ausfallerscheinungen von seiten der Verdauungstätigkeit des Pankreas sind selten mit Glykosurie kompliziert.

1) Hallion, La semaine médicale, 1905, No. 40, S. 475.

Zwischen dem Pankreasdiabetes und den anderen Formen der Zuckerkrankheit lassen sich keine klinischen Unterschiede feststellen. Nur die Autopsie und eine histologische Untersuchung gestatten in dieser Beziehung eine sichere Entscheidung. Allerdings behaupten manche Autoren, dass Pankreasveränderungen bei allen Fällen von Diabetes vorhanden sind.

Diese Sätze geben wohl richtig die Anschauungen wieder, die man auch in Deutschland über die Beziehungen zwischen Pankreas und Diabetes hegt.

Ueber die Ausfallerscheinungen der Verdauungstätigkeit der Bauchspeicheldrüse ist folgendes festgestellt.

Bei einer bestimmten Gruppe von Zuckerkranken konnte ich schon vor 15 Jahren auf Veränderungen im Stoffwechsel hinweisen, die für eine Erkrankung des Pankreas sprachen[1]). Es betraf dies Diabetiker, bei denen die Resorption der Nahrung, und zwar die des Eiweisses und der Fette, dagegen nicht die der Kohlehydrate, hochgradig beeinträchtigt war. Die Eigenheiten dieser Gruppe bestanden zuvörderst in dem Auftreten von Kolikanfällen, die dem Ausbruch des Diabetes bisweilen mehrere Jahre vorausgegangen waren. Die Polyurie war zumeist wenig ausgesprochen, jedenfalls geringer, als in gleich schwer verlaufenden Fällen von Diabetes anderer Art. Die Fäces waren bisweilen entfärbt, meist jedoch von normalem Aussehen. Der Verlauf dieser Fälle war ein besonders ungünstiger. Dass es sich hierbei tatsächlich um Pankreasveränderungen handelte, wurde durch Lauritzen bestätigt, der in einem ganz ähnlich verlaufenden Falle eine sehr bedeutende fibröse Atrophie des Pankreas feststellte[2]).

Natürlich konnten diese Fälle nur einen Teil der sonst als Pankreasdiabetes aufzufassenden Fälle darstellen, denn hier war die Funktion gestört, die wir bei dem Pankreas ganz genau kennen, die Sekretion der Verdauungssäfte, während es sich bei der Beziehung zwischen dem Pankreas und dem Diabetes um eine Funktion handelt, deren physiologische Tätigkeit uns vollkommen unbekannt ist.

Das Vorhandensein von Pankreasveränderungen bei Fällen von Diabetes, die im übrigen keine Sonderheiten darboten, wurde

1) F. Hirschfeld, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1890, No. 10 u. 11, und Zeitschr. f. klin. Med., 19. Bd., H. 4 u. 31. Bd. H. 4.

2) Lauritzen, Centralbl. f. klin. Med.. 1898, S. 27.

darauf von Fleiner[1]), sowie Lichtheim[2]) und Minnich[3]) festgestellt. Sie wiesen darauf hin, dass auch in der Anamnese von einzelnen anderen Diabetikern Koliken auftraten, die sie zum Teil als Steinkoliken erklärten, und zwar als Pankreassteinkoliken. Bei der Diagnose war für sie maassgebend, dass Schmerzen in der linken Oberbauchgegend auftraten, während Veränderungen an der Leber und Gallenblase nicht nachweisbar wären, also keine Gallensteinerkrankung vorlag. Schliesslich gelang es Minnich auch, in einem Falle den Abgang von Pankreassteinen in den Fäces zu beobachten.

Die Schwierigkeit liegt nun darin, diese Pankreaserkrankung festzustellen. Ich habe mich bemüht, einiges zur Erkennung dieser Fälle beizutragen und möchte Ihnen jetzt die Ergebnisse mitteilen.

Es ist hierbei besonders ein Punkt, den ich unter 14 derartigen Fällen zuletzt bei 3 Kranken festgestellt habe, eine Cirkulationsstörung, die für die Diagnose vielleicht von Bedeutung werden kann.

M., ein 51jähriger Mann, gibt an, dass sein Vater an einer Geisteskrankheit gelitten hat und im 52. Jahr verstorben ist. Die Mutter soll an einem Frauenleiden verstorben sein, jedoch ausserdem sehr nervös (hysterisch?) gewesen sein. Er selbst war immer gesund, galt aber stets als leicht erregbar. Er konnte aber fortdauernd seinem Beruf als Kaufmann nachgehen, wobei er eine anstrengende geistige Tätigkeit entwickeln musste. Seit dem 32. Jahr ist er verheiratet; hat keine Kinder. Seine Frau soll auch nie einen Abort gehabt haben. Er selbst versichert, bestimmt mehreremale eine Gonorrhoe, aber nie einen Schanker gehabt zu haben. (Bei der sorgfältigen Selbstbeobachtung des Patienten ist anzunehmen, dass ihm eine luetische Infektion nicht entgangen ist.)

In seinem 45. Jahre, Frühjahr 1899, erkrankte er an einem Magenleiden, das von seinem Arzt als Magenkrampf bezeichnet wurde. Nachträglich erfuhr ich von dem Arzte, dass er an Gallensteinkolik in erster Linie dachte, dann aber bei dem sehr nervösen Patienten einen idiopathischen Magenkrampf annahm. Die Krankheit dauerte etwa 2 bis 3 Wochen. Nur ganz im Beginn bestanden Durchfälle, später war eher eine Neigung zur Verstopfung vorhanden. Die Schmerzen sollen zwar hauptsächlich auf der linken Seite des Leibes gesessen haben, aber im allgemeinen sich dann nach dem linken Bein und dem ganzen Leibe hingezogen haben.

Nach einer mehrwöchentlichen Rekonvaleszenz, während der er sich noch sehr „angegriffen" fühlte, erholte er sich wieder vollständig. Ein Badaufenthalt an der See bekam ihm vorzüglich, so dass er die nächsten 2 Jahre von allen Beschwerden verschont blieb.

Sommer 1901 erkrankte er mit Schmerzen in beiden Beinen, be-

1) Fleiner, Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 1 u. 2.

2) Lichtheim, Ebenda No. 8.

3) W. Minnich, Ebenda S. 187. Vergl. ferner L. Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. Wien 1898.

sonders in den Oberschenkeln. Auch fiel ihm sein etwas vermehrter Durst auf. Die Esslust war nur wenig gesteigert. Im Laufe von mehreren Wochen nahm er aber etwa 8 kg ab. Eine Untersuchung des Urins ergab beträchtliche Mengen von Zucker. Einige Tage nach dieser Feststellung, noch bevor eine entsprechende Diät eingeleitet war, hatte ich Gelegenheit, den Patienten zu sehen und folgenden Befund zu erheben.

August 1901. Status: Mässig kräftiger Mann. Etwas blasse Gesichtsfarbe mit einem Stich ins Gelbliche. Mittlerer Ernährungszustand. Schlaffe Muskulatur. Keine Oedeme.

Patellarreflexe gesteigert, sonst keinerlei Anomalien des Nervensystems.

Brustorgane normal.

Bauchorgane keine Besonderheiten; doch besteht unter dem linken Rippenbogen eine ziemlich starke Schmerzhaftigkeit. Auf näheres Befragen berichtet er, dass er vor etwa 8 Wochen an Kolikschmerzen gelitten hätte, wobei meist ein heftiger Durchfall aufgetreten wäre, der sich später noch einigemal wiederholte. In der Zwischenzeit bestand Verstopfung. Der Patient gibt an, die Anfälle wären denen ähnlich gewesen, die er vor 2 Jahren gehabt hätte, auch das Reissen in den Beinen wäre damals in ähnlicher Weise aufgetreten, allerdings vor 2 Jahren auf das linke Bein beschränkt gewesen.

Die Bilanz des Kohlehydratstoffwechsels ergibt für die bisher gewohnte Ernährung folgendes Bild (Mittelwert)

Einfuhr 250—300 Kohlehydrate

Ausscheidung 2,2 l, 4,7 pCt. Zucker = 103,4 g

Bei einer Herabsetzung der Kohlehydratzufuhr auf 100 g war die Bilanz folgende:

Ernährung	Urinmenge	Prozentgehalt an Zucker pCt.	Zuckermenge g	Acetonmenge g	Stickstoff g
120—130 g Eiweiss	1. Tag 1850 ccm	3,5	64,7	0,28	16,8
90—100 g Kohlehydrate	2. „ 1920 „	3,1	59,5	—	17,9
160—180 g Fett	3. „ 1680 „	2,6	43,7	0,24	15,3
20 g Alkohol	5. „ 1660 „	2,8	46,6	—	18,9
	8. „ 1620 „	2,4	38,9	0,24	16,2

Nach 4 Wochen betrug bei gleicher Ernährung noch die 24 stündige Ausscheidung 1,7 l Urin mit 2,3 pCt. Zucker, also 39 g Zucker. Die 24 stündige Acetonausfuhr betrug 0,16 g.

Das Reissen in den Beinen hatte sich gebessert. Von der beabsichtigten weiteren Herabsetzung der Kohlehydrate, um die Zuckerausscheidung noch zu verringern, musste Abstand genommen werden, da Patient versicherte, ohne die ihm zuerst bewilligten 100 g Brot nicht auskommen zu können und auch auf die anderen Kohlehydrate nicht Verzicht leisten wollte.

Anfang November (etwa 10 Wochen nach dem Beginn der Behandlung) wurde folgende Analyse erhoben.

Bei einer Ausscheidung von 1,6 l Urin betrug der Zuckergehalt 0,3 pCt., die gesamte 24 stündige Zuckerausfuhr also 5 g, die Acetonausfuhr 0,06 g.

Anfang Dezember war der Urin zuckerfrei. Pat. fühlte sich wohl. Seinem Wunsche, wenigstens gelegentlich mehr Kohlehydrate geniessen zu dürfen, wurde erst nach 1/4 Jahr willfahrt, nachdem festgestellt wurde, dass er auch bei Genuss von 150 g Amylaceen innerhalb 24 Stunden einen zuckerfreien Urin entleerte. Nach Genuss von 20 g Traubenzucker wurden in den nächsten 6 Stunden 420 ccm Harn mit 0,4 pCt. Zucker entleert.

Im Laufe der Jahre 1902 und 1903 hatte ich alle 2—3 Monate Gelegenheit, den Patienten zu untersuchen. Bei einer Kost, die zumeist 100 g Kohlehydrate an 1 oder 2 Tagen in der Woche oder 150 g Kohlehydrate enthielt, war entweder 0,1 pCt. oder gar kein Zucker nachweisbar.

Anfang März 1904 erkrankte Pat. mit Magenbeschwerden, und zwar Magendrücken. Appetit nicht verringert. Auch bestand eine leichte Schmerzhaftigkeit etwas links oben vom Nabel. (Die Angaben des nervösen, der Suggestion zugänglichen Patienten sind aber nicht sehr zuverlässig.) Durchfälle waren nicht vorhanden, ebensowenig Erbrechen. Dagegen bestand Stuhlverstopfung.

Die Bilanz der Kohlehydrate war folgende:

Einfuhr 120—130 g

Ausscheidung 1,8 l mit 2,8 pCt. Zucker = 50,4 g Zucker

Die Acetonausfuhr betrug 0,16 g. Wegen der Magenbeschwerden wird zuerst auf Verringerung der Kohlehydrate verzichtet. Pat. erhält verschiedene Amara und warme Umschläge auf den Leib. Nach 14 Tagen sind die Unterleibsbeschwerden vollständig geschwunden. Die Bilanz ist noch annähernd die gleiche. Jetzt entschliesst sich Patient, in eine stärkere Herabsetzung der Kohlehydrate einzuwilligen.

Bei einer Ernährung, die nur 50—60 g Kohlehydrate enthält, verringert sich der Zucker zwar etwas, er bleibt aber dann auf derselben Höhe, auf der er nach etwa 8 Tagen dieser Kur sich eingestellt hatte, nämlich 1,4—1,9 l mit 1,2—1,7 pCt. Zucker, so dass einer Einfuhr von 50—60 g eine Ausfuhr von etwa 20 g Zucker gegenübersteht. Die Acetonausscheidung änderte sich garnicht, sie schwankte zwischen 0,13 und 0,2 g.

Pat. schränkte während mehrerer Wochen seine Berufstätigkeit ein und gebrauchte Kohlensäurebäder. Auch Massage erwies sich ihm nützlich. Ende April, etwa 4 Wochen nach der Einleitung der Diät, versicherte er, dass er sich sehr wohl fühle, obgleich die Zuckerausscheidung weiter bestand. Er konnte Wege von mehreren Stunden zurücklegen, ohne Ermüdung zu verspüren.

Anfang Mai 1904 merkte ich, dass die Acetonausfuhr sich verringerte, dann verschwand im Verlauf von etwa 14 Tagen die Zuckerausscheidung vollständig.

Alsdann wurde Ende Mai die Diät von 60 auf 90 und später 120 g Kohlehydrate erhöht. Es traten nur vorübergehend Zuckerspuren auf. Dem Patienten wurde aber dringend empfohlen, nicht mehr als 100 g Kohlehydrate zu geniessen. Bei dieser Diät enthielt der Harn ca. 1 Jahr lang 0,1—0,3 pCt. Zucker.

Ende Mai 1905 erkrankte er wieder mit heftigen Schmerzen in der linken Seite des Leibes, die in dem Patienten sofort die Vermutung wachriefen, dass er wohl wieder Zucker im Urin haben müsste. Die Untersuchung bestätigte dies auch. Einen Grund weiss er nicht anzugeben, doch lässt er die Möglichkeit eines Diätfehlers zu. Der Zuckergehalt betrug 3,7 pCt. in dem 24stündigen Harn, dessen Menge 1,9 l ausmachte. Einer Einfuhr von 120 g Kohlehydraten stand aber eine Ausscheidung von 70 g Zucker gegenüber.

Es wurde jetzt von einer Einschränkung der Diät abgesehn. Pat. erhielt weiter fortdauernd 100 g Kohlehydrate, ausserdem genoss er 4 Wochen lang Karlsbader Wasser. Bei dieser Gelegenheit wurde auch der noch zu erwähnende Versuch angestellt, wobei die 6stündige Urinausscheidung am Vormittag festgestellt wurde.

Einen entschiedenen therapeutischen Erfolg hatte die Kur nicht. Pat. nahm zwar 3,5 kg zu, nachdem er vorher während der Anfälle 4,5 kg verloren hatte. Die Zuckerausscheidung schwankte jedoch weiter zwischen 55 und 70 g.

Erst nach ungefähr 8monatlichem Verlauf, im Beginn des September laufenden Jahres, besserte sich die Zuckerausscheidung; zugleich sank auch wieder die Acetonmenge von 0,2 auf 0,06.

Gegenwärtig (Oktober 1905) scheidet der Kranke zumeist 1,5 l Urin mit 0,3—0,8 pCt. Zucker aus. Die Acetonausscheidung beträgt in 24 Stunden etwa 0,02—0,04.

II. A., ein 42jähriger Mann, der früher immer gesund war und bezüglich der Heredität nichts sicheres weiss, gibt an, vor 3 Jahren an Gelbsucht erkrankt zu sein. Die Schmerzen waren nicht besonders stark, sie zwangen seinen Arzt nie zur Verabreichung von Morphium. Ueber den Sitz und die Art der Schmerzen kann nachträglich nichts genaues ermittelt werden, doch soll die Gelbsucht erst mehrere Wochen nach Beginn der Erkrankung aufgetreten sein. Etwa ein halbes Jahr später, Januar 1903, wurde bei ihm Zucker festgestellt, als ihm sein vermehrter Durst auffiel. Die 24stündige Urinmenge betrug etwa 2—$2^1/_2$ l. Der Zuckergehalt 3—5 pCt. Nach Einschränkung der Diät verschwand der Zucker. Bei etwa 100 g Kohlehydraten entleerte er einen zuckerfreien Urin.

Dezember 1904 glaubte er infolge eines Diätfehlers sich den Magen verdorben zu haben. Die Erkrankung ging nach einigen Tagen vorüber. Die Schmerzen sollen ähnlich denen vor 2 Jahren gewesen sein. Sein gesamtes Befinden war wenig gestört, jedoch trat ein Widerwillen gegen Fleischnahrung auf. Bei Genuss von etwa 150 g Kohlehydraten wurde jetzt in 24 Stunden 2 l Urin mit 2,1 pCt. Zucker entleert. Die Acetonausfuhr war nicht vermehrt. Die sonstige Untersuchung des ziemlich kräftigen Mannes ergibt nichts besonderes. Keine Schmerzhaftigkeit auf der linken Seite des Leibes oder an der Leber.

Anfang Januar 1905, etwa 14 Tage nach dem Auftreten der Erkrankungen, wurde die Karlsbader Salzlösung verordnet. (Die Resultate s. w. u.) Eine Einschränkung der Kohlehydratnahrung konnte nicht vorgenommen werden. Nach etwa 4wöchentlichem Gebrauch der Kur sank im Februar die Zuckerausscheidung, die vorher immer zwischen 30 und 40 g geschwankt hatte, im Verlauf einer Woche auf 5—8 g. In den nächsten Monaten trat ebenfalls keine Aenderung ein.

III. G., ein 56jähriger Mann, der früher immer gesund gewesen ist, erkrankt April 1905 an einem Magenkatarrh im Anschluss an einen Diätfehler. Heftiges Erbrechen erfolgte im Beginn. Schmerzen waren im ganzen Leib. Durchfälle bestanden nicht. Nach 8 Tagen trat eine vollständige Genesung ein. Im Mai fiel ihm vermehrter Durst auf. Es wurde Anfang Juni Zucker festgestellt. Die Bilanz war Einfuhr ungefähr 300—400 g Kohlehydrate, Ausscheidung 1,7 l Urin mit 3,1 pCt. = 52,7 g Zucker. Keine vermehrte Acetonausscheidung. Die sonstige Untersuchung ergab keinerlei Besonderheiten. Keine besonderen Anhaltspunkte für die Annahme einer stärkeren Arteriosklerose.

Bei einer Herabsetzung der Kohlehydrateinfuhr auf 100 g wurde 1,2—1,4 l Harn mit 0,5—0,8 pCt. Zucker entleert.

Bald im Beginn der Behandlung wurde der Versuch mit Karlsbader Wasser angestellt.

Im Juli reiste der Patient nach Karlsbad. Dort trank er täglich etwa 1—$1^1/_2$ l Mühlbrunnen und Felsenquelle. Der Zucker blieb aber in den beiden ersten Wochen bestehen. Erst als er täglich nur 40 bis 60 g Kohlehydrate genoss, verschwand der Zucker.

Näheres ist mir nicht bekannt.

Wenn ich auf die Symptome eingehe, die bei 14 Fällen von Pankreaserkrankungen, aber speziell bei diesen drei letzten, beobachtet worden sind, so sind zuerst die Kolikschmerzen zu erwähnen. In den letzten 3 Beobachtungen sind die Schmerzen sowohl bei den einzelnen Kranken, wie in den einzelnen Anfällen verschieden und würden allein kaum zur Diagnose Pankreaskolik genügen. Minnich erwähnte in seinem Falle, dass der Patient, der früher an Gallensteinkolik gelitten hatte, genau die Schmerzen unterscheiden konnte. Dies ist ein besonderer für die Diagnose günstiger Zufall, dass derselbe Patient sowohl Pankreaskolik wie Gallensteinkolik hatte — und daher diese Unterscheidung machen konnte. Im allgemeinen sind natürlich die subjektiven Schilderungen der Schmerzen schwankend. Ich begegnete bisweilen Angaben, wonach die Schmerzen an Gallensteinkolik erinnerten, zumeist waren sie aber nicht so heftig, sie traten sowohl als Anfall wie auch als ein Wochen lang anhaltendes Druckgefühl auf. Mitunter war eine Steigerung der Schmerzen zu konstatieren, ohne dass man einen Grund hierfür feststellen konnte. Nahrungsaufnahme und leichte Muskeltätigkeit waren ohne Einfluss.

Am schwierigsten ist es immer, die vom Pankreas herrührenden Schmerzen von denen zu trennen, die auf eine Cholecystitis zu beziehen sind, wie dies vor einigen Jahren Fuchs besonders betont hat[1]). Sind nun beide Organe erkrankt, so wird zumeist die Diagnose der Pankreasaffektion unmöglich oder doch wenigstens sehr erschwert. Sollte nur das Pankreas isoliert erkrankt sein, so ist, wie besonders Lichtheim betonte, die Feststellung wichtig, dass die Leber nicht schmerzhaft ist, der Schmerz auf der linken Seite sitzt, und dass trotz wiederholter Kolikanfälle kein Ikterus aufgetreten ist.

Nach meinen Beobachtungen können ferner die Schmerzen häufig an das Symptomenbild bei Angina pectoris erinnern. Erst

1) P. Fuchs, Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr., 1902, S. 829; vgl. auch Quénu u. Duval, Revue de chirurgie, 25. Bd., Heft 10.

dieser Tage habe ich mit Herrn Sanitätsrat Apolant zusammen einen Fall gesehen, wo eine sichere Entscheidung kaum möglich war. Die Schmerzen hatten nach den Angaben des Patienten ihren Sitz in der Herzgegend und strahlten auch in den linken Arm aus. Ein mässiger Grad von Arteriosklerose lag bei dem seit 14 Jahren zuckerkranken 56jährigen Patienten zwar vor, gerade an dem Herzen war aber nichts Krankhaftes festzustellen. Die Herztöne waren rein, die Herzdämpfung nicht vergrössert, der Puls von normaler Spannung. Für ein Pankreasleiden sprach, dass der Kranke seit einigen Wochen an Magenbeschwerden gelitten hatte, die sich vor 2 Tagen plötzlich verschlimmerten. Seit dieser Zeit bestand auch häufiges Erbrechen, das fast jede Nahrungsaufnahme unmöglich machte. Nur etwas Schleimsuppe und Milch wurde vertragen. Bei einer Kohlehydratzufuhr von 50 g betrug die Zuckerausscheidung etwa 110 g, die Menge von Aceton und Acetessigsäure 0,3 g. Die Menge des Ammoniaks in dem 24stündigen Urin betrug 1,1 g. Da vorher nur eine milde Form des Diabetes bestanden hatte, wobei der grössere Teil der genossenen Kohlehydrate zersetzt wurde, hatte also eine bedeutende Steigerung der diabetischen Stoffwechselstörungen stattgefunden. Auf die Wichtigkeit dieses Punktes werde ich bald eingehen. Bei der Palpation des Unterleibs war eine deutlich ausgesprochene Schmerzhaftigkeit in der, der Lage des Pankreas entsprechenden Bauchgegend.

Einen Tag nach der Aufnahme dieses Befundes wurde der Kranke apathisch, die Atmung vertiefte sich und wurde häufiger und am übernächsten Tage (4½ Tage nach dem Beginn des Anfalls) erfolgte der Tod.

Eine Sektion wurde leider nicht ausgeführt.

Ich wollte diese Beobachtung nur erwähnen, um auf die Schwierigkeit der Diagnose hinzuweisen.

Während bei solchen Kranken die subjektiven Beschwerden den höchsten Grad erreichen, sind bei anderen Kranken die Schmerzen nur angedeutet. Häufig denkt man auch an einen idiopathischen Magenkrampf. Das Vorhandensein von nervösen Symptomen (vergl. Pat. 1) unterstützt oft eine solche Annahme. Gegen die Diagnose Magengeschwür spricht in der Regel das Fehlen der auf Verdauungsstörungen im allgemeinen hinweisenden Anzeichen. Am lehrreichsten sind in dieser Beziehung

die Beobachtungen bei demselben Kranken, der Anfälle von verschiedener Intensität durchgemacht hat.

Wie in dem mitgeteilten Falle, ist überhaupt für die Erkennung dieses Leidens die Art der Verschlimmerung der diabetischen Stoffwechselstörungen von Bedeutung. Zumeist ist dies an der Glykosurie am deutlichsten ausgeprägt; aber es betrifft auch die Acetonurie. Eine Störung in der Resorption der Nahrung ist nur gelegentlich vorhanden.

Die Verschlimmerung der Glykosurie, die wir so häufig bei Diabetikern beobachten, erfolgt doch in der Regel durch eine dauernde Ueberlastung des Organismus mit Kohlehydraten. Ich will dabei nicht ohne weiteres behaupten, dass die Menge absolut zu gross ist, aber jedenfalls ist der diabetische Organismus der Verarbeitung einer solchen Kohlehydratmenge nicht gewachsen, und infolgedessen nimmt die Glykosurie allmählich zu. Diese Zunahme der Glykosurie erfolgt durchaus allmählich, zeitweilig vielleicht bald rascher, aber im wesentlichen gleichmässig. Eine plötzliche Verschlimmerung beobachten wir vor allem bei den Leiden, die typisch für den Diabetes sind, bei Furunkel, Karbunkel und Gangrän, ferner gelegentlich auch bei fieberhaften Erkrankungen, bei Traumen und schweren psychischen Erregungen.

Kann man also alle diese Ursachen der acuten Verschlimmerung ausschliessen, wie in den 3 mitgeteilten Fällen, so kann man unter Umständen an einer plötzlichen Verschlimmerung einen wichtigen Anhaltspunkt für die Annahme eines Pankreasleidens finden, wofern natürlich auch noch andere Symptome dafür sprechen. Die unerlässliche Bedingung ist allerdings, dass der Kranke annähernd regelmässig lebte, d. h. eine bestimmte, gleiche Menge von Kohlehydraten zu sich nahm, und dass man durch häufige Urinuntersuchungen den Charakter der Krankheit festgestellt hat.

Schon vor mehreren Jahren habe ich auf die unter diesen Verhältnissen auftretende Verschlimmerung der Glykosurie hingewiesen.[1]) Dieser Umstand hat differentiell diagnostische Bedeutung deshalb, weil in der Regel einfache Durchfälle oder Magendarmerkrankungen die Glykosurie verringern, hauptsächlich wegen der hierbei eintretenden Unterernährung.

Mit der Glykosurie ist zumeist auch die Acetonurie und

1) F. Hirschfeld, Berliner klin. Wochenschr., 1900, No. 25 und 26.

die Acetessigsäureausscheidung vermehrt. Die drei von mir erwähnten Fälle, die zur leichten Form gehörten, schieden vorher in 24 Stunden nicht mehr als etwa 20 bis allerhöchstens 50 mg Aceton aus, d. h. soviel, wie jeder Gesunde oder Diabetiker der leichten Form. Mit der Steigerung der Glykosurie betrug ihre Acetonausscheidung in 24 Stunden 200—300 mg.

Aber den wichtigsten Beweis für das Bestehen der Pankreasstörung liefern die erwähnten Cirkulationsstörungen. Bei der Prüfung der Nierenfunktion in bezug auf reiche Urinausscheidung nach vermehrter Wasserzufuhr schlug Strauss[1]) vor, früh 500 g Wasser trinken zu lassen und dann die 5stündige Urinmenge zu prüfen. Diese Methode ist bei nicht klinischer Beobachtung leichter durchführbar als die andere, von Kövesy und Roth-Schultz vorgeschlagene[2]), wobei etwa 2 l Salvatorquelle getrunken werden und dann die stündliche Urinausscheidung geprüft wird. Genau habe ich mich allerdings nicht an die Vorschriften von Strauss gehalten. Ich habe zuerst bei meinen Patienten den 6stündigen Vormittagsurin untersucht, wobei sie nur früh eine Tasse (150 ccm) Kaffee getrunken haben und ein Brötchen von 25 g Gewicht mit etwas Butter sowie 2 Eier mit etwas Butter verzehrten. Anstatt der Eier mit Butter wurden auch häufig 100 g Schinken genommen. Am zweiten Tage haben sie dieselbe Menge Kaffee getrunken wieder mit dergleichen Beilage, und etwa $^1/_2$ Stunde später 400 ccm eines etwa 2—3 g Karlsbader Salz enthaltenden kalten, kohlensäurehaltigen Wassers getrunken. Bei der Versuchsanordnung wurde besonders darauf geachtet, dass die sonstige Lebensweise, namentlich die Flüssigkeitszufuhr, an den vorhergehenden Tagen annähernd gleichmässig erfolgte. Namentlich eine stärkere Flüssigkeitsaufnahme oder der Genuss stark gesalzener Nahrungsmittel am Abend vorher wären geeignet gewesen, die Versuchsresultate zu beeinflussen. Im Laufe des Vormittags nahmen die Versuchspersonen sonst keine Flüssigkeit zu sich. Dies entsprach auch ihren Gewohnheiten. An beiden Vormittagen wurde möglichste Körperruhe beobachtet. Bei allen gesunden, nicht greisen Personen steigt nach meinen Erfahrungen der Vormittagsurin unter diesen Verhältnissen alsdann immer um etwa 130 bis 300 ccm.

Bei den 3 Versuchspersonen waren die Resultate folgende:

1) H. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med., 47. Bd., H. 5 u. 6.

2) G. Kövesy und Roth-Schultz, Pathologie und Therapie der Niereninsufficienz. Leipzig 1904.

	M.		A.		G.	
	Urin von 8 Uhr vormittags bis 2 Uhr nachmittags ccm	Urin von 2 Uhr nachmittags bis 8 Uhr früh ccm	Urin von 8 Uhr vormittags bis 2 Uhr nachmittags ccm	Urin von 2 Uhr nachmittags bis 8 Uhr früh ccm	Urin von 8 Uhr vormittags bis 2 Uhr nachmittags ccm	Urin von 2 Uhr nachmittags bis 8 Uhr früh ccm
I. Tag	360	1320	280	1380	280	1220
II. Tag (400 ccm Wasser getrunk.)	390	1390	340	1400	260	1360

Ist das ein Zufall? — diese Frage muss man zuerst beantworten — oder liegt vielleicht eine Magenstörung oder eine sonstige Erkrankung vor? Das Bestehen einer Magenstörung konnte ich dadurch ausschliessen, dass ich Fälle mit acuten Erscheinungen überhaupt nicht untersuchte. Ich erwähnte auch schon, dass diese 3 Kranken überhaupt nur sehr schwache Magendarmbeschwerden hatten. Dass auch die motorische Fähigkeit des Magens nicht gestört war, ging daraus hervor, dass ich bei der Verabreichung der Sahli'schen Glutoidtabletten[1]) sehr rasch, nach 2—3 Stunden, schon die Phenolreaktion im Harn feststellen konnte. Ferner war bei der Palpation des Magens 1—2 Stunden nach dem Trinken kein Plätschergeräusch wahrzunehmen. Der positive Ausfall dieser Proben bewies, dass sowohl die motorische Tätigkeit des Magens ungestört war, wie dass die Verdauungsfermente des Pankreas wirksam waren. Da die Patienten auch, abgesehen vom Krankheitsbeginn, über keinerlei Magenbeschwerden klagten und sich mit den normalen Nahrungsmengen auf dem Stoffwechselgleichgewicht erhielten, war eine Störung in den Magendarmfunktionen, die die verzögerte Wasserresorption erklärt hätte, wenig wahrscheinlich. Es war ferner kein Anhaltspunkt vorhanden, eine Erkrankung des Herzens oder der Nieren anzunehmen, denn die Patienten fühlten sich durchaus körperlich wohl, konnten ohne Beschwerden mehrstündige Spaziergänge zurücklegen, die Herztätigkeit war nicht

1) H. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. IV. Auflage. Leipzig und Wien 1905, S. 445.

gestört und die Nierentätigkeit wies ebenso wenig eine Störung auf. Es wurde nie Eiweiss in den 3 obigen Fällen gefunden. Einen wichtigen Beweis für die Leistungsfähigkeit des Cirkulationsapparates konnte man noch darin sehen, dass die nächtliche Urinausscheidung gegenüber der bei Tage verringert war. Quincke hat auf dieses wichtige Kennzeichen der beginnenden Herzinsufficienz zuerst hingewiesen, das sich mir gerade bei Diabetikern besonders bewährte.[1])

Dann sprechen aber noch andere Momente positiv dafür, dass Cirkulationsstörungen bei Pankreasleiden vorliegen. Ich hatte zuerst in den Fällen, die die Resorptionsstörung bei Pankreasleiden aufwiesen, darauf hingewiesen, dass die Polyurie nicht so ausgesprochen war wie in anderen gleich schweren Fällen von Diabetes. Aus der Literatur konnte ich schon damals einen Fall von Külz[2]) auffinden, in dem aus den sehr genauen Angaben, die Külz über seine Stoffwechselversuche gemacht hat, ebenfalls eine hochgradige Resorptionsstörung festzustellen war, und eine Pankreaserkrankung angenommen werden musste. In diesem Falle von Külz war auch eine ausgesprochene Oligurie vorhanden. Bei kohlehydratfreier Kost entleerte die 33jährige Patientin Schl. nur etwa 1000 ccm Urin, während sie 30 g Zucker ausschied.

Dies ist schon auffallend, dass von einer jugendlichen Kranken, die an einem Diabetes der schweren Form leidet, bei einer Zuckerausscheidung von 30 g nur 1 l Urin in 24 Stunden ausgeschieden wird.

Külz hat dann weiter bei dieser Patientin auch Versuche mit Karlsbader Wasser angestellt. Er liess sie zuerst 500 ccm, dann allmählich immer mehr, bis zu 1500 g Karlsbader Wasser trinken, und es trat bei ihr keine Vermehrung der Urinmenge ein. Die Urinmenge blieb etwa 1000—1200 ccm. Külz erwähnt dies nur kurz, ohne näher auf die Gründe einzugehen. Wenn diese Angabe nicht von Külz, dem erfahrensten Experimentator, wäre, würde ich nicht wagen, sie zu verwerten, denn bei genauer Prüfung scheint der Fall nicht ganz klar. Külz gibt nämlich an — und dies ist auch aus den ausführlich mit-

---

1) Quincke, Archiv f. experim. Pathol., Bd. 7 und Verhandl. des Kongr. f. inn. Med., 1893; Laspeyres, Archiv f. klin. Med., S. 68, Bd. 1900; F. Hirschfeld, Die Zuckerkrankheit. Leipzig 1902. S. 72.

2) E. Külz, Beiträge zur Pathol. und Therap. des Diabetes, II. Bd. Marburg 1875. S. 1 und 159; Zeitschr. f. klin. Med., 19. Bd., H. 4.

geteilten Zahlenreihen zu ersehen —, das Körpergewicht wäre annähernd gleich geblieben; der Stuhlgang war auch nicht wesentlich verändert, und das Gewicht war nicht gestiegen. Man kann also die Frage nicht beantworten: Wo sind die 1500 ccm Karlsbader Wasser, die die Patientin getrunken hat, geblieben? Ihr übriges Wasserbedürfnis von 1500 ccm befriedigte sie sowohl vor den Versuchen wie nachher nur durch Kaffee oder Fleischbrühe, und man kann sich nicht vorstellen, dass sie auf diese gewohnten Getränke verzichtet hat. Dies wäre doch schliesslich Külz nicht entgangen. Külz gibt darüber keine Erklärung. Ich wollte den Fall deshalb nur erwähnen, weil er sonst in seinen Erscheinungen ausserordentlich meinen Beobachtungen ähnelt.

Wenn eine Cirkulationsstörung angenommen werden soll, da eine verminderte Urinausscheidung bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr erfolgte, so müssen wir auch erwarten, dass unter Umständen die weiteren Folgen eintreten, nämlich, gelegentlich wenigstens, Oedeme. Diese Oedeme habe ich tatsächlich schon im Jahre 1896 bei einem Falle beobachtet. Bei einem 41 jährigen Schneider, der deutliche Symptome von Pankreaserkrankung aufwies, und zwar verringerte Resorption der Nahrung, wie Anfälle von Pankreaskolik, machten sich sowohl vor dem Ausbruch der Zuckerkrankheit wie während der Krankenhausbehandlung häufig Anschwellungen an den Beinen bemerkbar. Ich wies schon damals darauf hin, dass die Oedeme vielleicht durch einen krankhaften Prozess im Unterleib bedingt würden[1]). Anhaltspunkte für die Annahme eines Carcinoms waren nicht vorhanden. Es bestand als Komplikation dagegen eine Lungentuberkulose, die aber im Beginn der Entwicklung war und wenig Symptome machte. Ich betonte auch, dass ich ein so hartnäckiges Auftreten von Oedemen sonst bei anderen Diabetikern der schweren Form im Krankenhause nie beobachtet habe. Es ist ja eine allgemein bekannte Erfahrung, dass Oedeme oft bei schwer kranken Diabetikern auftreten, die sich nicht schonen können und den ärmeren Klassen angehören. Solche Patienten kommen fast immer mit Oedemen ins Krankenhaus und verlieren sie in den ersten Wochen bei entsprechender Pflege, wie dies schon Griesinger bekannt war. Auch im späteren Krankheitsverlauf, wenn sich so häufig eine geringe Albuminurie einstellt, als Zeichen der Nierenreizung,

1) vergl. Zeitschr. f. klin. Med., 31. Bd.

bewirkt diese zuerst in der Regel keine Oedeme, so lange eine geeignete Lebensweise beobachtet wird. Wenigstens muss ich dies auf Grund eigener Erfahrungen und der Beobachtungen aus der Literatur annehmen. Ein hartnäckiges Auftreten von Oedemen bei einer zweckmässigen Ernährung und ohne schwere Erkrankung der Nieren ist etwas Bemerkenswertes, und dies war mir in der Tat bei dem Fall mit exquisiten Pankreasveränderungen aufgefallen. Ferner teilte im Jahre 1900 auch Ebstein[1]) einen Fall mit, der über eigenartige, augenscheinlich von einer Pankreaserkrankung herrührende Koliken zu klagen hatte. Bei diesem Kranken traten ebenfalls häufig Oedeme auf, deren Natur Ebstein nicht sicher erklären konnte. Ebstein gibt hierüber folgendes Resumé:

„37jähriger Mann leidet — angeblich früher stets gesund — von 1893—1897 an mehr oder weniger wiederkehrenden Unterleibskoliken. 1896 wurde während einer solchen in dem vorher darauf nicht untersuchten Urin reichlich Zucker nachgewiesen. In den anfallfreien Intervallen zunächst alimentäre Glykosurie, später Entwicklung von Diabetes mellitus, der im Verlauf des Jahres 1899 einen schweren Charakter trotz relativ gut erhaltener Muskelkraft zeigt. Rasches Auftreten und Verschwinden ziemlich ausgedehnter Hautwassersucht ohne Albuminurie."

Ueber die Anfälle bemerkt Ebstein noch:

„Ausserdem steigerte sich der Durst dabei erheblich, die Harnmenge war aber in sehr bemerkenswerter Weise vermindert, und es bestand daneben hartnäckige Obstipation, die mit Beendigung der Anfälle, bei der reichliche Stuhlgänge sich einstellten, wieder verschwunden ist."

Der Zucker war nach dem Bericht des vorher behandelnden Arztes an Ebstein nach dem Anfall auch ohne Entziehung der Kohlehydrate verschwunden.

Es handelte sich also wie in meinen Fällen um eine acute Exacerbation der diabetischen Funktionsstörungen während der Anfälle ohne stärkere Polyurie.

Wie leistungsfähig das Herz bei dem Kranken war, geht daraus hervor, dass der Patient zurzeit, als die Oedeme sich entwickelten, stundenlang dem Jagdvergnügen obliegen konnte,

1) W. Ebstein: Diabetes mellitus, Unterleibskoliken und Oedeme in ihren Wechselbeziehungen. Zeitschr. f. klin. Med., 40. Bd., S. 181

ohne Ermüdung zu verspüren. Ausserdem gibt Ebstein an, sämtliche Zeichen venöser Stauung, wie sie sich bei beginnender Insufficienz des Herzmuskels bemerkbar machen, völlig vermisst zu haben. Eine Albuminurie bestand ebenfalls nicht.

Da Ebstein keinen Grund für diese Cirkulationsstörung aufzufinden vermochte, spricht er sich nur dahin aus, dass der Entwicklung der Wassersucht durch den Einfluss des Gefässnervensystems zum mindesten Vorschub geleistet worden ist.

Leichter verständlich wird uns auch diese Cirkulationsstörung, wenn wir uns daran erinnern, dass Strauss bei Lebererkrankungen ebenfalls ein Zurückbleiben der Wasserausscheidung im Harn nach reichlichem Trinken beobachtete. Diese zeitweilige Oligurie entspricht der Tatsache, dass Lebererkrankungen erfahrungsgemäss zu Oedemen und Ascites führen. Die Leber ist allerdings ein viel voluminöseres Organ und hängt enger mit dem gesamten Gefässsystem des Unterleibs zusammen als das Pankreas; aber immerhin wird uns leichter verständlich, dass beide Organe bei ihrer Erkrankung zu Cirkulationsstörungen Veranlassung geben. Natürlich ist dies für die Diagnose nicht erwünscht. Wir können aus dem Nachweis der Cirkulationsstörungen keinen Schluss ziehen, welches von beiden Organen erkrankt ist.

Bemerkenswert war dann noch in dem einen Beobachtungsfalle, dass ich nach dem Ablauf der Erscheinungen nach ein- bis viermonatlichem Verlauf mit der Besserung zugleich eine Polyurie eintreten sah. Die vorher etwa $1^1/_2$ Liter in 24 Stunden betragende Urinausscheidung steigerte sich während 3 Tagen auf $2—2^1/_4$ Liter, ohne dass eine Ursache aufzufinden war. Die Zuckerausscheidung sank in dieser Zeit von etwa 30 g auf 19, 16 und 12 g. Ferner waren auffällig folgende Angaben eines Patienten. A. berichtete, er hätte es sofort gemerkt, als die Steigerung des Zuckers auftrat. Die Zunge und der Mund wären ihm seit dieser Zeit trocken. Ich fragte ihn, warum er denn eigentlich dann nicht mehr getrunken hätte, ich riete ihm von der Befriedigung seines Durstes nicht ab, er schiede ja nur etwa 1500 ccm Harn aus, und eine Vermehrung dieser Flüssigkeitsmenge schien mir durchaus nicht nachteilig. Er antwortete mir hierauf, er fühle sich, wenn er reichlich getrunken habe, nicht so wohl, und infolgedessen ertrage er lieber dieses Trockenheitsgefühl im Munde und bekämpfe es hauptsächlich durch Saugen an Citronenscheiben, Ausspülen des Mundes mit schwachen Menthollösungen usw., als dass er reichlich Flüssigkeit zu sich nehme.

Ich sehe darin eine Art spontaner Regulation des Organismus. Da diese Flüssigkeitsmengen zu Störungen im Haushalt des Organismus Veranlassung geben können, macht sich dies auch subjektiv bemerkbar. Infolgedessen wird das Auftreten von Oedemen manchmal verhindert. Der Zucker hat also in diesen Fällen eine geringere diuretische Kraft als bei anderen Diabetikern. Allerdings gilt dies nicht unbedingt. Bei fortgesetzter reichlicher Kohlehydratnahrung steigt schliesslich die Urinmenge auch bei diesen Fällen beträchtlich, allerdings immer etwas geringer als bei anderen Diabetikern.

Was die Ursache dieser Cirkulationsstörungen ist, vermag ich nicht anzugeben. Fuchs erwähnte in einem Falle von Pankreasabscess bei Cholelithiasis, dass Oedeme auch gelegentlich auftraten, und er schob sie auf den Druck, den das geschwollene Pankreas oder das peripankreatische Gewebe auf die Vena cava inferior ausübte. Aber eine so starke Schwellung des Pankreas möchte ich nicht bei meinen Fällen annehmen. Jedenfalls fehlten alle Anzeichen einer stärkeren Schwellung, und deshalb scheint diese Erklärung noch nicht für alle Fälle auszureichen.

Von sonstigen Störungen wäre zu bemerken, dass die Pulsfrequenz bisweilen gesteigert war und etwa 90—100 Schläge in der Minute betrug; aber im wesentlichen war, wie ich schon gesagt habe, die Herztätigkeit eine gute. Der Nahrungsbedarf war wie früher normal, der Stuhlgang regelmässig. Häufig wurde über eine gewisse Neigung zu Verstopfung geklagt. Doch ist dies bei Zuckerkranken so häufig, dass es schwer wird, dieses Symptom irgendwie zu verwerten. Fieber war von mir niemals zu beobachten. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass in dem einen oder dem anderen Falle eine geringe Temperatursteigerung vorgekommen ist[1]).

Aus der Tatsache, dass der Nahrungsbedarf der gleiche wie vorher war, konnte man auch schon entnehmen, dass keine hochgradigen Resorptionsstörungen vorlagen, denn sonst hätte der Ausfall des nicht resorbierten Fettes einen gesteigerten Appetit oder bei nicht genügender Ernährung einen starken Kräfteverfall bedingen müssen. Das Fehlen dieses Symptoms wurde in seiner Beweiskraft noch verstärkt, da die Anstellung der Stickstoffbilanz eine gute Ausnützung ergab. Etwa 90 pCt. des eingeführten N. erschienen im Urin. Der Stuhlgang war auch nicht

1) Vgl. auch Oser: Die Erkrankungen des Pankreas. S. 117.

entfärbt, soweit die Angaben des Patienten lauteten, sondern von normalem Aussehen.

In einem Falle fiel mir eine Auftreibung des Leibes auf. Dasselbe habe ich schon früher bei Patienten bemerkt, die an chronischen Pankreasleiden erkrankt waren. Der Patient gab an, dass es ihm auch wohl vorkomme, als wenn der Leib stärker aufgetrieben wäre. Aber es liegt mir vorderhand fern, aus diesen bis jetzt vereinzelten Angaben ein diagnostisches Kriterium herzuleiten.

Auffällig war mir in allen Fällen das Vorhandensein von nervösen Symptomen. Die Patienten waren erregbarer als sonst. Zumeist war ein gesteigerter Patellarreflex nachweisbar und sie bestätigten auch, sie wären etwas anders wie vorher; sie fühlten sich namentlich am Beginn der Erkrankung nicht mehr so arbeitskräftig, wenn sie auch noch imstande waren, ihrem Berufe nachzugehen. Ausserdem war bei mehreren eine ererbte nervöse Belastung nachweisbar. Vielleicht könnte man den Grund für das Auftreten von nervösen Beschwerden in der Wirkung sehen, die die Ueberschwemmung des Organismus mit Zucker während der Pankreaskolik ausübte.

Alkoholismus, Lues oder auffallende Erscheinungen von Arteriosklerose war bei keinem meiner Kranken nachweisbar. Ebenso wenig bestand Fettleibigkeit bei irgend einem der beobachteten 14 Fälle.

Was den Verlauf dieser Anfälle von Pankreasleiden angeht, so war er meist ein günstiger. In der grossen Mehrzahl war in ein bis vier Monaten die Zuckerausscheidung geschwunden. Man könnte daher geneigt sein, eine gute Prognose im allgemeinen zu stellen. Man muss jedoch Einschränkungen machen, denn erstens ist mit der Gefahr der Recidive zu rechnen. Ich erwähnte schon, dass in dem einen Falle mehrfach diese Anfälle auftraten, und auch in den früher mitgeteilten Fällen folgten sie mehrmals nach einiger Zeit. Auch in den Ebstein'schen, Lichtheim'schen und Fleiner'schen Fällen waren viele Jahre hindurch Erkrankungen aufgetreten[1]), und vor kurzem wies Borchard[2]) noch darauf hin, dass der acuten hämorrhagischen Pankreatitis fast immer leichte Anfälle diesen schweren Attacken vorausgegangen waren. Es ist also bei den Pankreaserkrankungen mit der Neigung zu Recidiven zu rechnen. Die Zeit zwischen den einzelnen Anfällen

1) Vgl. auch Oser: Die Erkrankungen des Pankreas. S. 117.
2) Borchardt: Berliner klin. Wochenschr., 1904.

schwankte bei den einzelnen Kranken zwischen $^1/_4$ und 10 Jahren. In dem letzterwähnten Falle war allerdings der betreffende Kranke derart apathisch, dass man von ihm annehmen konnte, er würde leichtere Kolikanfälle nicht berichtet oder vergessen haben. In der grossen Mehrzahl der Fälle betrug nach meinen Beobachtungen der Zwischenraum $^1/_2$—2 Jahre. Ferner kam noch ein anderer Umstand in Betracht, um die Prognose zu verschlimmern. Nach dem Ablauf der Erkrankung, nachdem der alte Zustand gewissermaassen wiedergekehrt war, ergab sich zumeist eine etwas ungünstigere Bilanz im Zuckerstoffwechsel. Es wurden auf 100 bis 120 g Kohlehydrate meist etwas mehr Zucker ausgeschieden als vorher. Und schliesslich, die Hauptgefahr ist, was ich in diesen 14 Fällen zweimal gesehen habe, eine starke Verschlimmerung und Uebergang ins Koma. Für die Erkennung dieses ungünstigen Verlaufes scheint mir von Bedeutung, dass bei solchen Kranken die Anfälle bald mit erheblichen Schmerzen auftreten. Wie aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, kann zwar eine erhebliche Verschlimmerung der diabetischen Stoffwechselstörungen erfolgen mit nur schwacher Andeutung von Schmerzen. Die tödlich verlaufenden Anfälle treten aber immer bald mit schweren Erscheinungen auf. Auch durch einige andere Beobachtungen, die ich in der Literatur auffinden konnte, vor allem den Fleinerschen Fall, wird dies bestätigt.

Mit dieser Erwähnung habe ich einen Punkt berührt, der mir von Bedeutung scheint. Ich habe hervorgehoben, dass die Pankreaskatarrhe ausgezeichnet sind durch acute Verschlimmerung der diabetischen Stoffwechselstörungen und zweitens durch klinische Erscheinungen, unter denen die Unterleibssymptome im Vordergrunde stehen, wenn sie auch bisweilen wenig ausgeprägt sind, und drittens durch die Neigung zu Rezidiven. Diese drei Symptome treffen wir auch bei dem Coma an. Bei dem Coma ist ebenfalls eine acute Steigerung der diabetischen Stoffwechselstörungen nachweisbar. Die Glykosurie kann hierbei nicht so sehr vermehrt sein, denn sie ist in der Regel bei den schweren Fällen von Zuckerkrankheit schon so beträchtlich, dass der Organismus nicht viel mehr Material zur Zuckerbildung heranziehen kann. Aber die Acetessigsäure- und auch die Oxybuttersäureausscheidung steigen beträchtlich an. Ich habe schon früher darauf hingewiesen[1]), dass es nicht die absolute Höhe

1) F. Hirschfeld, Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 26 und in der Monographie: Die Zuckerkrankheit, S. 152 u. 157.

dieser Säureausscheidung ist, sondern die Zunahme dieser Stoffwechselanomalie ist, die das Coma begleitet. Ich habe ferner betont, dass man sehr häufig Abortivfälle von Coma beobachten kann, die sich sowohl durch bestimmte klinische Symptome wie durch eine acute Steigerung der Stoffwechselstörungen charakterisieren. Selbstverständlich ermöglicht nur der Zufall solche Beobachtungen bei Zuckerkranken, bei denen längere Zeit Stoffwechseluntersuchungen angestellt werden.

Ich erwähnte auch, dass das Auftreten der Abortivformen in der Regel eine schlechte Prognose bedingt, weil bei solchen Fällen die schweren Anfälle schliesslich nicht lange auf sich warten lassen.

Diese Analogie veranlasst mich, für viele Fälle von diabetischem Coma eine acute Pankreaserkrankung als Ursache anzunehmen. Es liegt mir selbstverständlich fern, alle Fälle von Coma darauf zurückzuführen. Ich selber habe deutlich Erkrankungen gesehen, wo sich das Coma an acute Anstrengungen, an Influenza oder an Operationen anschloss. Aber ich glaube, dass die andern gewissermaassen spontan auftretenden Fälle von Coma, in denen Magen-Darmstörungen eine Weile dem Ausbruch der Erkrankung vorangehen, und bei denen dann plötzlich die Magen-Darmstörungen zu einer Steigerung der Symptome führen — häufig durch eine von einem Magendarmkatarrh fortschreitende Pankreaserkrankung bedingt sind. Je schwerer ein Fall von Diabetes schon ist, desto mehr ist zu befürchten, dass das Auftreten von Pankreaskolik ein Coma einleitet, namentlich wenn die Anfälle schwerer Natur sind.

Auch eine pathologisch-anatomische Beobachtung spricht dafür. Bei der grösseren Anzahl von Pankreaserkrankungen, die in der Literatur bisher bekannt sind, nimmt man in der Regel entweder eine Verstopfung der Ausführungsgänge durch Steine an, oder das Fortschreiten eines Duodenalkatarrhs auf die Ausführungsgänge des Pankreas als Ursache an[1]). Es kommt dann zu einer Entzündung eines Teiles der Drüse, zu Nekrose und schliesslich zu einer reaktiven Entzündung in der Umgebung. An diese Entzündung in der Umgebung schliesst sich dann

1) vgl. Oser, Die Erkrankungen des Pankreas, S. 151. — Chr. Dieckhoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pankreas, Leipzig 1895, S. 51. — vgl. auch P. Lazarus, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Pankreaserkrankungen, Berlin 1904, S. 188.

bisweilen eine allgemeine Pankreascirrhose. Neuerdings hat Hess[1]) darauf hingewiesen, dass der Uebergang von fetthaltiger Nahrung von dem Duodenum in den Pankreasausführungsgang besonders geeignet ist, eine Entzündung hervorzurufen. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren glaube ich, ist diese Art und Weise der Entstehung für die Mehrzahl der Pankreaserkrankungen auch in den meisten Fällen als Ursache anzunehmen. Dann hat aber vor zwei Jahren Guttmann[2]) bei einem an Coma Verstorbenen eine acute Entzündung des Pankreas gefunden. Guttmann spricht die Vermutung aus, dass es sich in diesem Falle, in dem es sich um eine Frau handelte, die ein Jahr an Diabetes gelitten hatte, um eine Entzündung des Pankreas handelte, die das Coma herbeiführte. Diese Annahme wird also durch die von mir mitgeteilte Analogie in den klinischen Erscheinungen, in der acuten Verschlimmerung der Stoffwechselstörung und in der Neigung von Rezidiven gestärkt.

Die Ergebnisse dieser Erörterungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Nach dem klinischen Befunde können wir in folgenden Fällen einen Pankreasdiabetes annehmen: Erstens, sobald eine Störung in der Resorption der Nahrung, insbesondere der Eiweissstoffe und Fette als ein Zeichen des Fehlens des Pankreassekrets nachgewiesen ist, dann in den Fällen, in denen während des Lebens Anfälle von Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse beobachtet werden. Für die Diagnose dieser Pankreaserkrankungen kommen zuerst die Schmerzanfälle in Betracht, bei denen die Verwechselung mit Gallensteinkolik, Angina pectoris und Magenleiden naheliegt. Oft sind die Schmerzanfälle so wenig ausgeprägt, dass keine spontanen Angaben darüber gemacht werden. Einen sicheren Beweis für Pankreaserkrankungen liefert eine acut auftretende Verschlimmerung der diabetischen Funktionsstörungen. Selbstverständlich ist es hierbei notwendig, dass die Patienten immer annähernd regelmässig gelebt haben, und dass auch häufiger ihr Urin untersucht worden ist.

Ferner ist ein wichtiger Beweis die Feststellung einer Cirkulationsstörung, das Ausbleiben der reichlichen Urinausschei-

---

1) Hess, Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 44 und 1908, No. 14
2) Guttmann, Deutsche med. Wochenschr., 1908, No. 7.

dungen nach einer stärkeren Flüssigkeitszufuhr. Man kann diese Probe erst nach Ablauf von acuten Erscheinungen anstellen. Gelegentlich findet man auch bei solchen Fällen Oedeme an den Extremitäten.

Nach den bisherigen Beobachtungen beträgt die Dauer dieser Anfälle 1 bis 4 Monate; meist verlaufen sie günstig. Sie haben jedoch die Neigung, nach verschiedener Zeit wiederzukehren. Ausserdem bleibt bisweilen eine geringe Verschlechterung in der Ausscheidung der Kohlehydrate zurück. Ferner muss man befürchten, dass ein vorher schon mittelschwerer oder schwerer Diabetes nach einem schweren Anfall infolge einer Pankreaserkrankung in Coma übergeht und dadurch zum Tode führt. Das auf Grund von Magendarmstörungen sich gewissermaassen spontan entwickelnde Coma ähnelt in seinen klinischen Erscheinungen, der Neigung zu Rezidiven und der acuten Verschlimmerung der Stoffwechselstörungen dem Bilde, das die acute Pankreaserkrankung sehr häufig bietet.

XXXVIII.

Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Behandlung der lymphatischen Sarkome.

Von

Dr. Max Cohn.

Ich habe in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 29. November a. c. eine Anzahl von Patienten vorgestellt, die an malignen Drüsengeschwülsten litten resp. leiden und bei denen die von mir durchgeführte Behandlung mit Röntgenstrahlen bisher kaum beobachtete Erfolge gezeitigt hat. Obwohl aus dem Kreise der Gesellschaft heraus Einwände gegen die Demonstration nicht vorgebracht wurden, so wurden doch nachträglich eine Reihe von Fragen an mich gerichtet und Ansichten geäussert, die mir zeigten, dass ich — wohl infolge der Kürze der Zeit, die mir zu Gebote stand — in meinen Ausführungen nicht so klar gewesen bin, als es meiner Meinung nach die Wichtigkeit des behandelten Stoffes erheischt hätte[1]).

Um zunächst Klarheit zu schaffen, um welche Gattung von Tumoren es sich handelte, die ich zur Heilung gebracht habe, muss ich etwas weiter ausholen. Ich stütze mich auf die Definition, wie sie in der letzten Auflage des Handbuches für Chirurgie von Jordan niedergelegt ist. Jordan sagt: „Unter den

1) Nachdem dieses Manuskript fertiggestellt war, finde ich in der „Medizinischen Klinik" vom 8. Dezember eine Vorlesung von F. Kraus: „Ein Fall von Lymphomatose". Meine Abhandlung dürfte, obwohl sie auf diesen Vortrag nicht direkt Rücksicht nahm, über mannigfache Fragen, die Kraus offen gelassen hat, Aufschluss geben.

Begriff der primären Lymphosarkome des Halses fallen mehrere Erkrankungsformen, die zwar manches gemeinsam haben, aber andererseits so grosse Differenzen aufweisen, dass eine Klassifizierung wünschenswert erscheint. Ueber die Art der letzteren besteht indessen bis heute noch keine einheitliche Ansicht; fast jeder pathologische Anatom und Kliniker hat auf diesem Gebiete seine eigene Anschauung und Nomenklatur, so dass mit denselben Bezeichnungen oft die verschiedensten Affektionen belegt werden. Hodgin's disease, Anaemia lymphatica (Wilks), progressive, multiple Drüsenhypertrophie (Wunderlich), Pseudoleukämie (Cohnheim), Lymphosarkome (Virchow), Adenie (Trousseau), maligne Lymphome (Billroth), maligne Lymphosarkome sind die verschiedenen, in verschiedener Bedeutung gebrauchten Ausdrücke; sie sind die treffendste Illustration der auf dem fraglichen Gebiete herrschenden Unklarheit und Verwirrung".

Aus eben diesen Gründen verliert der einzelne Fall, den einmal ein Chirurg zur Heilung bringt, an Bedeutung. Der Beweis, dass es sich in dem besonderen Fall um eine maligne Geschwulst gehandelt habe, kann mit den zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden nicht erbracht werden. Diese Anschauung kommt auch zum Durchbruch, wenn Jordan weiter über die Behandlung dieser Tumoren sagt: „die Exstirpationen sind wohl stets von Recidiven gefolgt; ein Fall von operativer Dauerheilung dürfte kaum zu verzeichnen sein. Billroth war daher auf Grund seiner Erfahrungen von der Operation der malignen Lymphome fast ganz zurückgekommen".

Die chirurgische Ohnmacht gegenüber diesem Leiden wird weiter dadurch dokumentiert, dass es hervorragende Operateure, Billroth und Czerny, waren, welche einem medikamentösen Mittel, dem Arsen, Eingang in die Therapie der Lymphome verschafft haben. Aber auch diese Behandlungsweise hat nicht lange einer strengen Kritik Stand gehalten. Vorübergehende teilweise Erfolge oder völliges Versagen, das ist alles, was die Arsentherapie gezeitigt hat.

Kann man nun aber maligne Lymphome und Lymphosarkome durch Röntgenstrahlen zur Heilung bringen? Wenn jemand einen einzelnen Fall von multiplen Drüsengeschwülsten am Hals oder einen ebenda lokalisierten Solitärtumor durch Röntgenstrahlen zum Schwinden bringt, so hat ein solcher Erfolg noch weit weniger Beweiskraft, als wenn der Chirurg

durch Operation dasselbe erreicht; denn er kann wenigstens mit Hilfe der Histologie diejenige Krankheit ausschliessen, die differentialdiagnostisch von höchster Bedeutung ist und die eventuell auch ohne therapeutisches Zutun ausheilen könnte, die isolierte Halsdrüsentuberkulose. Ich habe allerdings einwandsfrei nachgewiesen, dass tuberkulöse Lymphome durch Röntgenstrahlen durchaus nicht beeinflusst werden[1]). Ganz anders verhalten sich aber die Dinge, wenn bei ein und demselben Patienten wegen Lymphombildung das chirurgische, das medikamentöse und das Röntgenverfahren in Konkurrenz zur Anwendung gekommen sind. Das ist nun bei allen meinen Patienten geschehen, sei es, dass überhaupt nur eine Palliativoperation ausgeführt, sei es, dass eine Radikaloperation vorgenommen wurde. Bei zwei Patienten hatte auch eine längere Arsenkur keinen Erfolg. Aber noch ein zweites muss zum Vergleich herangezogen werden. Selbst wenn der eine oder andere Chirurg einen Fall von wirklicher Heilung erzielt haben würde, so wird er gern zugeben, dass es sich um eine grosse Seltenheit gehandelt hat; nur so nämlich kann die Bezeichnung „malignes“ Lymphom berechtigt sein („maligne“ nennt man ja nur solche Geschwülste, die in Organen Metastasen machen, und das kommt beim Lymphoma malignum durchaus nicht immer vor). Wie anders sehen aber meine Resultate aus! Ich habe fünf derartige Patienten in Behandlung genommen: davon sind zwei seit sieben resp. fünf Monaten geheilt, während das Recidiv im unmittelbaren Anschluss an die Operation aufgetreten war, ein dritter Patient ist geheilt, aber noch in Behandlung, der vierte steht mitten in der Behandlung und ist der Genesung nahe und nur der fünfte Patient ist nach vorübergehender, bedeutender Besserung gegen seinen Wunsch von mir aus der Behandlung entlassen worden. weil ich einen vollen Erfolg für ausgeschlossen hielt.

Nun ist mir gegenüber von sehr kompetenter chirurgischer Seite der Einwand erhoben worden: „Ja, wenn man auch die Krankheit ohne Operation heilen könnte, so wäre doch die Gefahr einer Röntgenverbrennung „nicht ausgeschlossen“!“ Das ist sie freilich nicht. Aber ist es denn ausgeschlossen, dass

---

1) Max Cohn, Erfahrungen auf dem Gebiete der Therapie mit Röntgenstrahlen. Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 38.

ein Patient, der operiert wird, in der Narkose bleibt oder infolge der Schwierigkeit des Eingriffes an einer Folgekrankheit zugrunde geht? Ist denn die Zahl der Röntgengeschwüre — und nur diese sind gefährlich — wirklich so gross, dass sie immer und immer wieder als Schreckgespenst auftauchen? Man möge doch der Sache auf den Grund gehen und nachforschen, ob nicht der Mangel an Technik solche schrecklichen Ulcerationen verschuldet hat. Röntgentherapie ist doch nicht gleichbedeutend damit, dass man jemanden unter eine Röntgenröhre setzt, einem dienstbaren Geist überlässt und nun wartet, bis eine schwere Ulceration sich mit wahnsinnigen Schmerzen anmeldet. Aber ich will gern Eins zugeben: es gibt aller Wahrscheinlichkeit nach Menschen, deren Gewebe eine Idiosynkrasie gegen Röntgenstrahlen haben. Ob deren Zahl aber grösser ist als diejenige der Menschen, die einen Status thymicus oder eine Idiosynkrasie gegen Chloroform besitzen, das bezweifle ich stark.

Aber auch den Schädigungen der Haut lässt sich durch technische Mittel beikommen. Das Verfahren, das ich in Anwendung gebracht habe, scheint sich für die Lymphosarkome, also Geschwülste, die mit normaler Haut bedeckt sind, ganz ausserordentlich zu empfehlen. Zwei Momente haben mich auf diese Anwendungsweise hingeleitet. Wenn man ein flächenhaft ausgebreitetes Hautcarcinom mit Radium behandeln will, so bedient man sich einer kleinen Kapsel, die nur eine winzige Oeffnung hat, durch welche die Strahlen das kranke Gewebe treffen. Diese Methode ist begründet in der geringen Quantität des strahlungsfähigen Materials; sie hat aber zugleich den Vorzug, dass man mit den Partien, die den Strahlen ausgesetzt werden, wechseln kann. Diese Methode habe ich für die Behandlung der Lymphosarkome verwertet. Man denke sich (zur schematischen Erklärung) die betr. Geschwulst als Kugel, welche von einer Hülle, der Haut, die bei der Bestrahlung nach Möglichkeit zu schützen ist, überzogen ist. Wenn ich es nun einzurichten vermag, dass die Strahlen der in gewisser Entfernung stehenden Röhre nicht in einem Kegelbüschel die Haut bei jeder Sitzung in gleicher Weise treffen, sondern wenn das Strahlenbüschel erst von einem kleinen Bezirk der Haut ausgeht, um sich gleichmässig im Kegel über die Geschwulst zu zerstreuen, so wird durch den täglichen Wechsel des Auffallens des Strahlenbündels die Haut nach Möglichkeit geschont. In praxi erreicht man das dadurch, dass die

Röhre von einer für Röntgenstrahlen undurchlässigen Bleiglaskugel umgeben ist, welche nur eine etwa fünfmarkstückgrosse Oeffnung hat. Durch dieses Lumen gelangen die Strahlen vermittelst eines Tubus, der gleichfalls strahlendicht ist und mit der offenen Fläche auf die Haut aufgesetzt wird, zu der Geschwulst. Durch kräftiges Andrücken dieses Rohres erreicht man eine Anämie der Haut. Wie bekannt, werden durch das Blut viel Strahlen absorbiert, und kann man durch Ausschaltung dieses Hindernisses die Intensität der Bestrahlung erhöhen. Dem gleichen Zwecke dient es, dass die Oeffnung des Bleiglastubus parallel dem Antikathodenspiegel angeordnet ist, wodurch die senkrechten Strahlen — das sind ja die wirkungsreichsten — am meisten ausgenutzt werden.

Bei dieser Behandlungsweise habe ich als ärgste Schädigungen Pigmentanhäufung und Rötung der Haut gesehen. Es ist selbstverständlich, dass, wenn ein Erythem auftritt, die Behandlung ausgesetzt wird.

Noch einen anderen und besonders für die Behandlung der malignen Lymphome sehr ins Gewicht fallenden Vorteil bietet meine Anwendungsmethode. Bekanntlich treten im Gefolge der Geschwulstbildungen am Halse auch Tonsillentumoren und adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum auf, denen man auf andere Weise als durch mein Verfahren gar nicht beikommen kann. Ich habe ganz bequem Ansätze konstruiert, die in Mund und Nase eingeführt wurden, und habe auf diese Weise Tonsillentumoren und lymphatische Wucherungen an der Schädelbasis mit Erfolg behandelt.

Sind nun aber der Röntgenbehandlung der Lymphosarkome Grenzen gesteckt? Trotzdem die Therapie nur einmal keinen vollen Erfolg gehabt hat, so muss ich diese Frage anstandslos bejahen. Das liegt aber in der Natur dieses Uebels. Obduziert man die Leiche eines Menschen, der an malignem Lymphom zugrunde gegangen ist, so stellen sich die Geschwülste als eine Hyperplasie des adenoiden Apparates des ganzen Individuums dar, und damit nicht genug: auch in den inneren Organen werden umfangreiche lymphatische Neubildungen gefunden. Man erreicht aber bei den malignen Lymphomen nur etwas durch sehr intensive Bestrahlungen aller affizierten Drüsen. Es erhellt, dass man die Geschwülste, welche man weder sehen noch tasten kann, im Leben auch häufig nicht wahrnimmt und sie daher ausserhalb des Bereiches der Behandlung lässt. Schon die Behandlung im

Mediastinum, die durch Knochen hindurch erfolgen würde, dürfte kaum Erfolg haben (s. Krankengeschichte V). Zum Glück bleiben aber die Tumoren am Halse lange Zeit örtlich, und so wird man, wie auch die Erfahrung lehrt, bei einigermaassen frühzeitiger Behandlung erfreuliche Resultate erzielen. Man kann wohl sagen, dass man nach etwa vierwöchentlicher Behandlung ein Urteil fällen kann, ob ein voller Erfolg oder nur eine Besserung erreicht werden wird.

Wenn wir uns nun fragen, wie die Erfolge, die ich erzielt habe, gedeutet werden können, so muss ich sagen, dass wir nicht mehr so im Dunkeln tappen, als es zuerst scheinen könnte. Es ist eins der wertvollsten Verdienste der letzten Jahre auf dem Gebiete experimenteller Forschung, dass Heinecke nachgewiesen hat, dass das lymphatische Gewebe gesunder Tiere, wenn es Röntgenstrahlen ausgesetzt wird, der Degeneration anheimfällt. Ich nehme nun wie viele andere an, dass den Geschwulstbildungen eine Infektion zugrunde liegt. Da die primären Geschwülste fast stets vom Halse ihren Ausgang nehmen, so ist es am wahrscheinlichsten, dass der Giftstoff vom Munde aus aufgenommen wird. Vielleicht bilden auch hier die Tonsillen die Eingangspforte. Allem Anschein nach gedeihen die Infektionskeime nur in den Lymphdrüsen, woraus es sich erklärt, dass die Patienten oft so lange kräftig und blühend aussehen. Erst relativ spät gehen die Giftstoffe in das Blut über und bringen hier die Veränderungen hervor, die für die Pseudoleukämie (allgemeine Lymphomatose) typisch sind. Letztere Krankheit halte ich mithin nur für ein vorgeschrittenes Stadium der malignen Lymphome. Ich erkläre mir nun die Wirkung der Behandlung so, dass mit der Degeneration der lokalen Lymphdrüsen durch die Röntgenstrahlen der Infektion der Nährboden entzogen wird. So wird es verständlich, dass der Röntgentherapeut dem Chirurgen überlegen ist; denn während dieser es kaum zustande bringen wird, den ganzen Drüsenapparat (Tonsillen, adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum) auszuräumen, so ist den X-Strahlen jetzt nirgends mehr Halt geboten.

Schwieriger schon ist die Deutung eines besonderen Phänomens, das bei meinen Patienten während der Behandlung auftrat und wieder schwand: es ist ein vicariierender Milztumor. Bei dem einen der fünf Kranken fand eine genaue Beobachtung nach dieser Richtung hin nicht statt (Fall III). Bei Fall I war eine Milzschwellung bei Beginn der Behandlung, also auf der Höhe

der Krankheit nicht zu konstatieren. Erst nach einer Behandlung von Monaten trat sie auf, nachdem alle sonstigen Krankheitserscheinungen geschwunden waren. Bei Fall II wurde bei Beginn der Behandlung über Druckgefühl in der linken Seite und leichte Schmerzen beim längeren Gehen geklagt. Bei einer etwa zu dieser Zeit vorgenommenen Untersuchung erwiesen sich die Milzgrenzen vergrössert und beim tiefen Atmen fühlte man den harten Rand des Organs über die Finger gleiten. Jetzt, nachdem Patient fünf Monate nicht mehr behandelt ist, ist ein Milztumor nicht mehr festzustellen, und die Beschwerden sind geschwunden. Bei Fall IV trat unter der Behandlung eine Milzschwellung auf, die jetzt, nachdem seit vielen Wechen eine Bestrahlung der Drüsen nicht mehr stattgefunden hat, nicht zu konstatieren ist. Beim fünften Patienten war von vornherein eine grosse Milz da, die sich in ihren Grössenverhältnissen nicht wesentlich veränderte. Nur in diesem letzten Fall wich der morphologische Blutbefund von der Norm ab (geringe prozentuale Vermehrung der Lymphocyten, die nur in grossen Formen vorhanden sind). Sehe ich von diesem Patienten ab, der in desolatem Zustand zu mir kam und schon einen Milztumor aufwies, so hat es den Anschein, dass die Vergrösserung der Milz mit der Bestrahlung in Zusammenhang steht. Gerade der Patient, der etwa $^3/_4$ Jahre in Behandlung stand, wenn auch zuletzt nur zweimal in der Woche, hat die beträchtlichste Schwellung, während auf der Höhe des Leidens keine vorhanden war. Hervorgehoben muss ferner werden, dass bei diesem Kranken (abgesehen von dem fünften, der für diese Beobachtung wegfällt) ein sehr grosser Teil des ganzen adenoiden Apparates der Bestrahlung ausgesetzt wurde (Rachen, beide Halsseiten von den Wangen bis unter die Schlüsselbeine, beide Leistenbeugen). Bei den beiden anderen Patienten lagen die Verhältnisse ähnlich. Ist dieser Milztumor ein neues Krankheitssymptom? Ich glaube, nein; denn dann ist es nicht ersichtlich, weshalb es bei zwei Patienten nach Aussetzen der Behandlung wieder geschwunden sein sollte. Ich denke mir vielmehr die Milzschwellung als durch Aktivitätshypertrophie entstanden. Wie gesagt, degenerieren die den Röntgenstrahlen ausgesetzten Drüsen; für den Ausfall an Leistung tritt meiner Meinung nach vicariierend die Milz ein; denn nur so kann ich es mir erklären, dass die Schwellung erst nach längerer Behandlung aufgetreten und bei

den Patienten, bei denen die Bestrahlungen schon geraume Zeit sistiert worden sind, wieder gewichen ist.

Ich möchte diese Abhandlung nicht schliessen, ohne mir einen Ausblick zu gestatten auf die Krankheiten, die auf Grund dieser Beobachtungen weiter durch Röntgentherapie in günstigem Sinne zu beeinflussen sein dürften. Die Ausbreitung des Carcinoms findet auf dem Lymphwege statt: der Chirurg räumt bei einem Mammacarcinom auch die Achselhöhle aus, wenn die Drüsen nicht geschwollen sind oder wenigstens nicht geschwollen erscheinen. Wäre es nicht denkbar, dass — das Carcinom als Infektion vorausgesetzt — auch hier die Drüsen nur als ein günstiger Nährboden aufzufassen sind, und dass, wenn dieser Nährboden in Wegfall käme, die Chancen der Heilung grössere wären? Ich kann es mir wenigstens nicht anders erklären, dass eine hühnereigrosse Drüsenmetastase eines Mammacarcinoms, die ich behandelt hatte, samt ihren Folgeerscheinungen, Blut- und Lymphstauung im Arm, gänzlich zurückgegangen ist, während doch sonst die in die Tiefe dringenden Carcinome gar nicht auf Röntgenstrahlen reagieren. Ich hielte es für ganz angebracht, in Kliniken und grossen Krankenhäusern grosse Versuchsreihen zu schaffen und Vergleiche etwa so anzustellen: bei allen Patienten, die wegen Mammacarcinoms operiert worden sind, wird die Achselhöhle — ganz gleich, ob sie ausgeräumt worden ist oder nicht —, die Supra- und Infraclaviculargrube mit Röntgenstrahlen mehrere Monate nachbehandelt. Die Resultate dieser Patienten (allerdings nur quoad Drüsenrecidive) werden den früheren gegenübergestellt. Aehnliches liesse sich bei den Sarkomen veranstalten, wenn auch hier die Drüsenmetastasen nur eine kleinere Rolle spielen.

I. Herr B., Schornsteinfegermeister, ist 57 Jahre alt und stammt aus gesunder Familie. Er selbst ist auch nie ernstlich krank gewesen, bis vor etwa $1^1/_4$ Jahr sich ein Hautleiden am rechten Fuss einstellte. Bald darauf schwoll das ganze rechte Bein an: es soll sich um eine Thrombose gehandelt haben (?). Ein Vierteljahr später traten unter dem Unterkiefer beiderseits Drüsenschwellungen auf, die rasch wuchsen. Allmählich wurde die Nahrungsaufnahme erschwert, die Atmung behindert. Die Respirationsstörung nahm rasch zu und bildete bald in der Nacht eine Erstickungsgefahr. Der Patient kam körperlich sehr herunter. Er war schwach und hochgradig anämisch. In diesem Zustand kam er in die Behandlung des Herrn Prof. L.; dieser hielt eine Radikaloperation für ausgeschlossen: die Tonsillen, welche kleinapfelgross in den Mund hingen, wurden mit Scheere und Pinzette so weit als möglich excidiert. Wenige Tage darauf trat Pat. bei mir wegen der am Halse befindlichen Neubildungen in Behandlung. Der damalige Status war folgender: Hochgradig herabgekommener Mann, der aus seinem Bett zur

Bestrahlung getragen werden muss. Die Unterkieferlinie ist verstrichen und mit haselnuss- bis hühnereigrossen Tumoren ausgefüllt. Vor und hinter dem Musculus sternocleidomastoideus bis herunter zur Clavikel vereinzelte Drüsen. Die Achselhöhlen und die Inguinalfurchen sind frei. Die Milz ist nicht vergrössert. Blutuntersuchung (Dr. Hans Hirschfeld): Morphologisch ohne besonderen Befund. Hämoglobingehalt 50 pCt. Verhältnis zwischen roten und weissen Blutkörperchen normal.

Verlauf: Nach vierzehntägiger Behandlung sind die Drüsen am Halse bedeutend kleiner. Aber die Atmungsbehinderung trat wieder ein und machte sich durch lautes Schnarchen bemerkbar. Die Adspektion des Rachens zeigte, dass aus den Lakunen der Tonsillen ein sehr reichliches, schwammiges, blassgrau-rötliches Gewebe hervorwucherte. Behandlung der Tonsillentumoren in der beschriebenen Weise. Nach sechswöchentlicher Bestrahlung sind diese wie sämtliche Drüsenschwellungen vollkommen geschwunden. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Hämoglobingehalt auf 70 pCt. gestiegen. Die Behandlung wird mit einer achtwöchentlichen Unterbrechung (Badeaufenthalt) bis heut fortgesetzt. Es zeigten sich noch einmal Drüsengeschwülste in beiden Inguinalfurchen, die nach einigen Bestrahlungen verschwinden. Seit sieben Monaten haben sich keine Drüsenschwellungen mehr eingestellt. Gegen Ende der Behandlung trat eine Milzschwellung von mässigem Umfang auf, die zurzeit noch besteht. Es besteht subjektiv Druckgefühl in der linken Seite. Die histologische Diagnose der excidierten Tonsillen-Tumoren lautete Lymphosarkom. Klinische Diagnose: Lymphoma malignum.

II. Herr M., 39 Jahre alt, Viehgrosshändler, war bis vor $2^1/_2$ Jahren gesund. Damals bildete sich an der linken Halsseite eine Geschwulst, die zuerst langsam, dann schneller wuchs. Nach etwa einem Jahre hatte der Tumor Faustgrösse erlangt. Der Patient kam damals aus Wongrowitz, wo er seinen Wohnsitz hat, nach Berlin und konsultierte hier Herrn Prof. v. B.; dieser hielt den Tumor für inoperabel und entliess den Pat., der schon zwecks Operation in seine Klinik aufgenommen war. Der Kranke suchte einen zweiten Chirurgen, Prof. L., auf, der die Operation vornahm. Schon bei dieser zeigte sich nach einer gütigen Auskunft, die ich von Herrn Prof. L. erhielt, die schwere Durchführbarkeit der Radikaloperation: die Kapsel riss allenthalben ein, und ein sehr weiches, schwammiges Drüsengewebe floss aus. Klinische Diagnose: Lymphosarkom. Histologische Diagnose: Lymphom (Granulationsgewebe). Im unmittelbaren Anschluss an die Operation trat an derselben Stelle ein Recidiv auf. Mehrmonatliche Kur in Roncegno ohne jeden Erfolg. Die Geschwulst wuchs schneller, und als Pat. Anfang Mai 1905 zu mir in Behandlung kam, ergab sich folgender Befund: Uebermittelgrosser kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Innere Organe gesund. An der linken Halsseite etwa 15 cm lange breite, feste Narbe. Der linke Unterkiefer ist verstrichen. Von der linken Wange reicht eine Schwellung von über Faustgrösse bis fast zu dem linken Schlüsselbein. Bei der Tastung erweist sich die Geschwulst als ein knolliger, auf seiner Unterlage wenig verschieblicher Tumor, während die Haut darüber noch gut verschieblich ist. Die Milz ist um ein geringes geschwollen (s. o.). Nach vierwöchentlicher Behandlung sind die Tumormassen vollkommen verschwunden. Trotzdem noch vierwöchentliche tägliche Bestrahlung. Seitdem, also seit 5 Monaten, ist der Patient nicht mehr behandelt worden. Blutbefund auf der Höhe der Krankheit ohne Besonderheiten. (Dr. Hans Hirschfeld.) Jetziger Befund: Kein Symptom einer krankhaften Schwellung irgendwelcher Drüsen. Keine Milzschwellung. Pat. ist völlig

beschwerdefrei, wiegt 185 Pfd. und muss sich grossen Zwang antun, um nicht stärker zu werden.

III. Herr A., 45 Jahre alt, Fabrikbesitzer, aus La Felguera (Asturien), ist im Januar 1905 von Prof. C. in Madrid wegen einer malignen Neubildung an der rechten Halsseite operiert worden. Kaum war die Operationswunde vernarbt, so war schon ein Recidiv zu konstatieren. Die spanischen Chirurgen verweigerten ebenso eine zweite Operation wie Prof. v. B., den der Kranke hier aufsuchte. Ich habe den Pat. vor 8 Wochen in Behandlung bekommen und fand damals bei dem etwas blassen, aber sonst kräftigen Patienten einen schon äusserlich sichtbaren Tumor an der rechten Halsseite, der sich bei der Tastung als ein derbes starres Infiltrat kennzeichnete, das vom Musculus sternocleidomastoideus nicht zu isolieren war. Keine sonstige Drüsenschwellung. Klinische Diagnose: Lymphosarcoma colli. Die Behandlung war bei diesem Patienten durch eine nach kurzem auftretende Hautreizung, die häufig recidiviert, recht erschwert. Trotzdem ist nach acht Wochen folgendes Resultat zu konstatieren: Subjektives Wohlbefinden. Von einem Tumor ist bei oberflächlicher Untersuchung nichts mehr zu konstatieren: nur wenn man genau nachfühlt, indem man den Kopfnicker zwischen die Finger nimmt und nach aussen zieht, so bemerkt man eine Resistenz von der Grösse einer kleinen Wallnuss. Die Prognose bei diesem Pat., der noch in Behandlung steht, ist nach meinen Erfahrungen durchaus günstig zu stellen: ein völliges Verschwinden des Tumors ist nur eine Frage der Zeit. Blutbefund während der Behandlung: morphologisch normal, prozentual desgl.; Hämoglobingehalt 80 pCt. (Dr. Hans Hirschfeld).

IV. Herr L., 27 Jahre alt, Baumeister, hat vor 9 Jahren Lues acquiriert und ist jahrelang deswegen behandelt worden. Im Frühjahr 1905 bildete sich bei dem kräftigen und wohlaussehenden Patienten eine Geschwulst an der rechten Halsseite aus, die im August von Prof. R. exstirpiert wurde. Da nach der Heilung bald wieder eine beträchtliche Schwellung unter dem Unterkiefer zu konstatieren war und die histologische Diagnose der durch die Operation gewonnenen Drüsen (Lymphosarkom (Prof. O.) lautete, sollte ein nochmaliger Eingriff vorgenommen werden: es war beabsichtigt, den ganzen Drüsenapparat vom Unterkiefer bis herunter ins Mediastinum auszuräumen. Dieser Operation ging der Patient aus dem Wege: er suchte Herrn Prof. S. auf, der ihn zu mir schickte. Der Erfolg einer mehrwöchentlichen Röntgenbehandlung war der, dass von einem Tumor nichts mehr zu fühlen ist. Der knöcherne Unterkiefer ist rechts so gut als links abzutasten. Unter der Röntgenbehandlung trat ein Milztumor auf, der sowohl gut zu palpieren als auch perkutorisch in mässiger Grösse nachzuweisen war. Die Milzschwellung ist nach mehrwöchentlicher Röntgenpause wieder verschwunden (s. o.).

V. Herr S., 60 Jahre alt, Rendant aus Schwedt a. O., ist sonst immer gesund gewesen. Die Eltern sind in hohem Alter an Lungenentzündung gestorben. Im Frühjahr 1905 bemerkte Patient, dass sich unter der rechten Achsel eine Anschwellung bildete. Im Juni wurde er hier von Prof. K. operiert. Glatte Heilung. Histologische Diagnose: Granulationsgeschwulst. Ende Juli bildeten sich andere Geschwülste, die rapid wuchsen. Seit dieser Zeit spricht Pat. durch die Nase und hört schlecht. Im August und September starke Nachtschweisse. Weiter wird über Appetitlosigkeit, Beschwerden beim Schlingen und Schwäche geklagt. Der Patient wird mir von Herrn Kollegen L. aus Schwedt a. O. anfangs September zur Röntgenbehandlung zugeschickt, nachdem eine längere Arsenkur ohne Erfolg geblieben ist. Status bei Beginn der

Behandlung: Grosser kräftiger Mann von blasser Gesichtsfarbe. Puls kräftig, regelmässig 80. Herztöne leise, regelmässig. Lungen gesund. Milz ist ziemlich vergrössert. Lebergrenze normal. Turgor beider Arme, die leicht cyanotisch gefärbt sind. Von Drüsengeschwülsten sind zu konstatieren solche unter dem ganzen Unterkiefer, in der linken Achselhöhle (unverschieblich, zweifaustgross), in der rechten und linken Supra- und Infraclaviculargrube, in beiden Inguinalfurchen, im Nacken. Die Tonsillen sind mässig geschwollen. Der ganze Nasenrachenraum ist ausgefüllt von Geschwülsten: Die Eustachischen Röhren sind verschlossen; es besteht fast vollkommene Taubheit. Verlauf: Die Geschwülste im Nasenrachenraum verschwinden fast ganz; das Gehör wird fast normal. Das Allgemeinbefinden hebt sich, der Appetit kehrt wieder. Die Drüsenpakete an der linken Halsseite bilden sich zurück. Nach vier Wochen hat sich das Befinden subjektiv und objektiv so gehoben, dass Pat. voller Zuversicht an eine vollkommene Heilung glaubt. Nach etwa sechs Wochen trat aber ein völliger Umschwung ein: die Drüsen werden zwar nicht grösser, aber härter. Das Gehör verschlechtert sich wieder. Die Atmung ist erschwert, schnarchend; der Atem ist sehr übelriechend. Pat. neigt zu Schlafsucht. Obwohl Geschwülste im Mediastinum nicht nachzuweisen sind (Röntgenuntersuchung ist leider unterblieben!) Bestrahlung der Brust. Da eine Besserung nicht zu erwarten ist, wird Pat. als ungeheilt in die Heimat zurückgesandt.

XXXIX.

Zur Physiologie und Pathologie der Atmungsbewegungen (Pneumographie).

Von

Dr. Hermann Gutzmann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

Wenn ich mir erlaube, heute Ihre Aufmerksamkeit auf die Untersuchung und graphische Registrierung einiger physiologischer Atmungsbewegungen zu lenken, so veranlasst mich dazu nicht nur der Wunsch, Ihr Interesse für das von mir in den Sprachstörungen bearbeitete Spezialgebiet in Anspruch zu nehmen, sondern die Ueberzeugung, dass auch die allgemeine klinische Untersuchung die hier zu beschreibende einfache graphische Methodik mit Vorteil verwenden kann, und die Hoffnung, dass meine Mitteilungen diese Bewegungen allgemeiner bekannt machen werden, als dies bisher geschehen ist.

Man kann gegen graphische Registrierung der Atembewegungen einwenden, dass man über Zahl und Tiefe der Atmungsbewegungen auch mittels der Inspektion, besonders aber mittels der Palpation sich ganz ausgezeichnet informieren könne. Man kann dies bei der Atmung gerade so genau wie beim Puls. Wie man hierbei trotz aller Einwände und vorübergehenden Misskredits der Methode doch immer noch bei klinischen Untersuchungen die Sphygmographie für ausschlaggebender ansieht als die direkte Palpation, so sind auch bei den Atembewegungen ziemlich grosse Abweichungen von der normalen Bewegung durch die Palpation und Inspektion nicht zu eruieren und jedenfalls nicht in allen ihren Phasen richtig zu beurteilen. Dahin gehört z. B. die Beurteilung der wechselnden Atemtiefe, die Beurteilung

des wechselnden Verhältnisses der Inspiration zu der Exspiration (man denke an die verschiedenen Formen der Dyspnoe); dahin gehört aber auch die genauere Feststellung der Anzahl der einzelnen Atemzüge, besonders dann, wenn die Atmung unregelmässig ist, und die Feststellung der Beziehung der verschiedenen Atemtypen zu einander.

Diese Erwägungen führten schon anfangs der 60er Jahre Gerhardt[1]) dazu, in Fällen, bei denen es sich um exaktere Untersuchung der Atembewegungen handelte, die graphische Methode heranzuziehen, und Franz Riegel[2]) hat mittels seines Doppelstethographen nicht nur die normalen Respirationstypen graphisch studiert, sondern diese Methode auch auf die Pathologie der Atembewegungen ausgedehnt und besonders die einseitigen Erkrankungen der Respirationsorgane exakt untersucht. Trotzdem hat sich die Stethographie, die mit grossen, die Bewegung direkt auf die Schreibfläche übertragenden Hebeln arbeitete, keine bleibende Stätte unter den klinischen Untersuchungsmethoden erringen können, offenbar weil das Instrumentarium zu unhandlich war.

Dieses Hemmnis wurde durch Marey's und Paul Bert's Instrumente beseitigt, die klein und leicht zu befestigen waren und bei denen die Bewegung mittels Luftübertragung auf Schreibkapseln in der heute allgemein üblichen Weise erfolgte Aber auch Marey's Instrumente waren nicht einfach und vor allem nicht stabil genug. Ich habe mir daher vor ca. 6 Jahren einen einfachen Gürtelpneumographen von dem Universitätsmechaniker Oehmcke anfertigen lassen, der aus einem langen Gummischlauch besteht, der mittelst unelastischen Ledergürtels und kleiner Messingreifen um irgend eine Cirkumferenz des Thorax befestigt wird. Dieser einfache Apparat ist später von einer grossen Zahl von Untersuchern verwendet worden, u. a. meines Wissens von Zuntz, von v. Schrötter und von M. Michaelis. Aber auch dieser Apparat schien mir noch zu

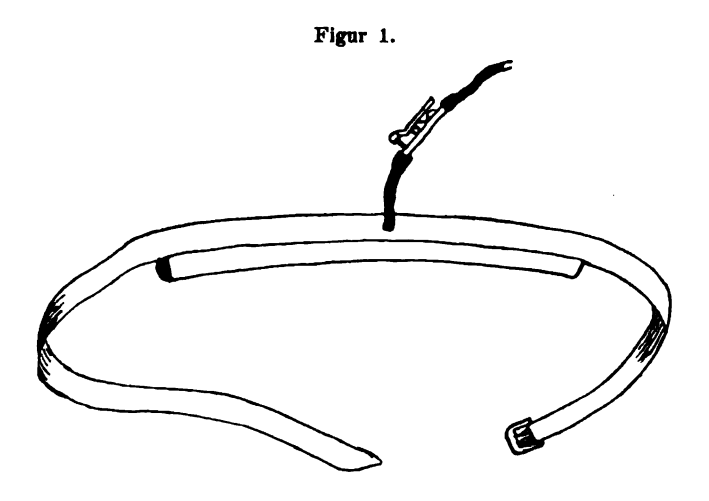
---

1) Vor Gerhardt haben Sibson, Quain und Wintrich (s. Virchow's Handbuch, Band V, I. Abteilung, S. 89 ff.), Vierordt und Ludwig (Archiv für physiologische Heilkunde, 1855, Heft 2), Ackermann (Centralblatt f. d. medizinische Wissenschaft, 1864, No. 8) ähnliche Versuche gemacht. Ueber Gerhardt's Methode ist ausführlich berichtet in der Dissertation von A. Helmke „Ueber Messungen der Thoraxbewegungen. Jena 1865".

2) Siehe sein ausführliches Werk: „Die Atembewegungen. Eine physiologisch-pathologische Studie. Würzburg 1878".

unhandlich zu sein. Ich habe mir daher einen noch einfacheren Gürtelpneumographen selbst konstruiert, den ich Ihnen hier zeige (Figur 1). Wie Sie sehen, besteht derselbe nur aus einem Gummischlauch, der einem unelastischen Gurtband angenäht ist.

Figur 1.



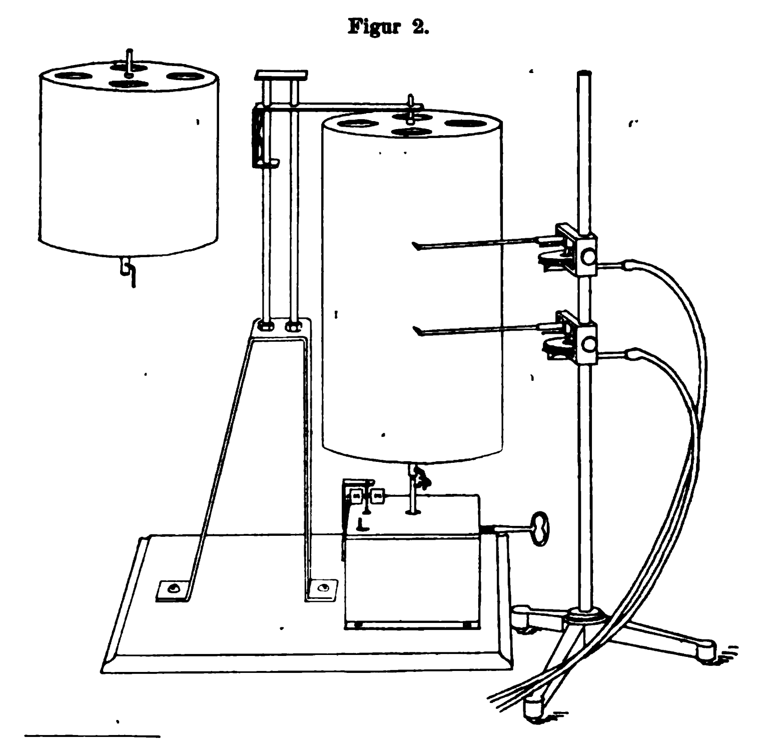
Das Gurtband kann durch Schnallen in bestimmter Höhe befestigt und mit einem Zuge jederzeit wieder gelöst werden, wenn es die Umstände, z. B. bei chloroformierten Patienten, erfordern sollten. Sämtliche Kurven, von denen hier die Rede sein soll, und die ich Ihnen vorlegen werde, sind mit diesem meinem Gürtelpneumographen angefertigt worden, mit Ausnahme der Atemkurven von den kleinen Kindern und Säuglingen. Diese letzteren habe ich mit einer kleinen pneumatischen Birne[1]) (soviel ich weiss, hat Fick diese Methode zuerst angegeben) aufgenommen. Das Prinzip der Uebertragung ist dabei natürlich das gleiche: der erweiterte Thorax übt einen Druck auf den zwischen ihm und dem unelastischen Band eingeschalteten Gummihohlraum aus, und dieser Druck wird auf die Schreibkapsel übertragen. Zum Schreiben benutzte ich gewöhnlich Engelmann'sche Kapseln und ein einfaches Kymographion, das ich Ihnen hier zeige, weil es bei ungewöhnlich geringem Preise doch für die gewöhnlichen klinischen Zwecke Genügendes leistet

1) In derselben Weise wird Knoll's Gummiflasche verwendet, ebenso Marey's Kardiograph und andere Apparate.

und das ich demnach Ihrer Beachtung empfehlen möchte[1]). (Figur 2).

Sehen wir nun zunächst eine normale Atmungskurve der Brust- und Bauchatmung an, so zeigt sich in der Ruhe ein ganz gleichmässiges Ein- und Ausatmen; die Einatmung ist deutlich kürzer als die Ausatmung. Wenn der zu Untersuchende ruhig geworden ist und man diese Ruhe durch Zureden und Ablenken der Aufmerksamkeit vom Apparate fördert, so werden die Kurven allmählich ganz gleichmässig. Jede kleine psychische Alteration aber wirkt sofort auf die Atemkurve ein, und daher

Figur 2.



1) Es wird vom Mechaniker Ganske in Zehlendorf (Wannseebahn) mit 14 cm hoher Trommel für 50 Mark angefertigt und kann je nach der Stellung der Flügelschrauben verschiedene Geschwindigkeiten innerhalb einer gewissen Grenze annehmen. Sein Gang ist genügend gleichmässig. Die Figur stellt den Apparat mit Einstellung für verschiedene Trommelgrössen dar. Auf der 28 cm hohen Trommel kann man eine grössere Anzahl Kurven gleichzeitig untereinanderschreiben oder mit Verschiebung der Schreibhöhe eine längere Beobachtung der Atmung anstellen. Mit beiden Trommeln kostet der Apparat 80 Mark.

haben die Experimentalpsychologen besonders die Atmungsbewegungen in ihren Beziehungen zu psychischen Zuständen, Affekten, Stimmungen usw. untersucht. Diese Veränderungen sind aber so ungleichmässig, dass ihre Verwertung zur Diagnose von Seelenzuständen vorläufig noch nicht angängig ist. So sollen sich nach Lipps die Lustgefühle in Vertiefung des Atemholens, die Unlustgefühle in kompliziertem Wechsel der Respirationstiefe und auffallenden Unregelmässigkeiten der Atemkurve zeigen. Dagegen ergaben die neueren Versuche von Neumann und Zoneff, dass alle Lustgefühle mit Verflachung und Beschleunigung, alle Unlustgefühle mit Vertiefung und Verlangsamung der Atmung einhergehen. Sie sehen, dass diese Widersprüche unlösbar sind; nur das eine ist sicher, dass Störungen der normalen Seelenstimmung sich in dem Typus der Atmungskurve sichtbar machen. Ziehen warnt daher mit Recht vor den psychologischen Deduktionen aus Atemkurven.

Dagegen zeigen sich die Veränderungen der Ruheatmung z. B. bei der Narkose recht gleichmässig, wie Ihnen die Aufnahmen beweisen können, die ich gemeinschaftlich mit meinem Freunde Koblanck mittels meiner leicht anlegbaren und die freie Beweglichkeit durchaus nicht hindernden Gürtelpneumographen gemacht habe.

Veränderungen der Kurve können nun, abgesehen von der Gleichmässigkeit, hauptsächlich in zwei Richtungen eintreten: in der Zahl und in der Tiefe der Atemzüge. Wird die Zahl der Atemzüge grösser, so sprechen wir von Tachypnoë (Strübing) oder Polypnoë (Sahli); wird sie kleiner, so bezeichnen wir das als Spanopnoë oder Oligopnoë. Werden die Atemzüge tiefer, so möchte ich dies als Bathypnoë bezeichnen; werden sie flacher, so wollen wir dies Platypnoë nennen.

Wie Sie z. B. an den Kurven der chloroformierten Patienten erkennen können, zeigt sich im ersten Stadium der Narkose eine sehr deutliche Tachypnoë und Platypnoë, von denen sich die Tachypnoë in der tiefen Narkose so wesentlich steigert, dass hier fast zwei Atemzüge auf einen im Wachzustande fallen. Die Platypnoë tritt besonders bei der kostalen Atmung ganz auffallend stark hervor. Es ist naheliegend, aus diesen ganz regulär sich ergebenden Verhältnissen gewisse Rückschlüsse auf die centralen Atmungsfunktionen resp. ihre Beeinflussung durch das Chloroform zu machen.

Die wichtigste physiologische willkürliche Modifikation

der Atmung zeigt sich nun beim Sprechen. Schon der Weg der Atmung wird hier ein ganz anderer als in der Ruhe. Während bei letzterer die Inspiration und Exspiration langsam durch die Nase geht, wird beim Sprechen rasch, geräuschlos und tief durch den Mund eingeatmet. Daher sehen Sie, dass der Inspirationsschenkel der Kurve steil in die Höhe steigt. Verzeichnet man während des Versuches mittels eines einfachen Verfahrens die Nasenatmung, so sieht man, dass sie im Sprechen fast völlig sistiert: die Nasenkurve wird zum geraden Strich. Um nicht Einwendungen gegen diesen Befund aufkommen zu lassen (Einwendungen, die besonders von Laien, die auf dem Gebiet des Gesanges und der Sprache praktizieren, häufig gemacht werden), habe ich die Normalkurve zunächst stets an ganz unbeeinflussten, normal sprechenden kleinen Kindern aufgenommen, die gar nicht wissen konnten, um was es sich bei dem Versuche handelte. Damit bei der Inspiration trotz der schnelleren Einatmung kein Inspirationsgeräusch entsteht, muss aber nicht nur der Mund weit geöffnet werden, sondern es müssen auch die Stimmlippen weiter auseinander weichen, als das in der Ruheatmung geschieht, es müssen also die Mm. cricoarytaenoidei postici die Stimmritze zu der bekannten grossen fünfseitigen Oeffnung des Tiefatmens einstellen. Ich zeige Ihnen hier an Photographien, die ich der Kunst des Herrn Kollegen Musehold verdanke, die Stellung der Stimmlippen beim ruhigen Einatmen und beim Einatmen zum Sprechen.

Auch an den zeitlichen Verhältnissen der Sprechausatmung zeigen sich auf den ersten Blick bedeutende Abweichungen von der Ruheatmung, da beim Sprechen die Ausatmung im Verhältnis zur Einatmung ausserordentlich lang ist. Das ist aber nicht das einzige; schon bei den in Chloroformnarkose aufgenommenen Kurven zeigt sich die Wichtigkeit der gleichzeitigen Aufnahmen von Brust- und Bauchatmung, beim Sprechen wird dies noch deutlicher: hier wird von dem willkürlichen Akte der Sprechatmungsbewegungen die thorakale Kurve ganz deutlich stärker beeinflusst als die abdominale. Genauere Ausführungen über diese Verhältnisse habe ich auf dem 20. Kongress für innere Medizin in Wiesbaden gemacht; in den Verhandlungen ist das Nähere zu finden.

Es ist nicht nur interessant, sondern auch von praktischer Wichtigkeit, die allmähliche Entwicklung dieser eigenartigen

Sprechatmungskurven zu studieren. Dazu habe ich vor Jahren eine grosse Anzahl von Atmungskurven an schreienden Säuglingen aufgenommen, wozu mir Herr Geheimrat Olshausen in der Königlichen Frauenklinik in höchst dankenswerter Weise die Gelegenheit verstattete. Die Schreiatmung ist offenbar der Vorläufer der Sprechatmung: Die charakteristische Einatmung durch den weit offenen Mund mit gehobenem Velum, die schnelle Einatmung, die sehr lange Ausatmung, alles stimmt überein; nur ist die Bewegung noch nicht annähernd so harmonisch wie in den Sprechkurven, es zeigt sich deutliche Ataxie, und die lange Exspiration kann nur mit Zuhilfenahme von zahlreichen Körper- und Extremitätenbewegungen (Paul Niemeyer sagt: „das Kind atmet mit allen Vieren") produziert werden[1]. An den gezeigten Kurven können Sie deutlich die Fortschritte erkennen, die ein Säugling schon in den ersten acht Tagen seines Lebens in der für das Schreien zweckmässigen Koordination der Atmungsbewegungen macht. Sehr allmählich erst entstehen dann die für das Sprechen charakteristischen Atembewegungen. Noch bei einem sprachlich gut entwickelten 2jährigen Kinde sind die charakteristischen Sprechatmungskurven nicht völlig ausgebildet, ganz abgesehen davon, dass naturgemäss die Exspirationen ja noch nicht so lang sein können wie bei Kindern, die bereits längere Sätze sprechen. Betrachten Sie aber demgegenüber diese Kurven, die von einem bekannten Opernsänger stammen, welche wunderbare Koordination der Bewegungen!

Wollen wir demnach die Sprechatmungsbewegungen gegenüber den Ruheatmungsbewegungen, soweit sich beide aus den Kurven allein erkennen lassen, kurz bezeichnen, so müssen wir, die Inspiration von der Exspiration trennend, sagen: die Inspiration wird, da sie beim Sprechen schneller als in der Ruhe vonstatten geht, polypnoisch und gleichzeitig bathypnoisch, die Exspiration dagegen wird ausserordentlich spanopnoisch. Die Gesamtsprechatmungskurve gegenüber der Ruheatmungskurve ist bathypnoisch und spanopnoisch.

Fassen wir zum Schluss die Unterschiede zwischen Ruhe- und Sprechatmung kurz zusammen, so ergibt sich folgende Uebersicht:

---

1) Siehe über die Schreiatmung des Säuglings: „Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Wiesbaden 1908", S. 209.

Atmungsbewegung	
in der Ruhe	beim Reden und Singen
1. automatisch, Brust- und Bauchatmung gleichmässig	1. willkürlich, überwiegende Innervation der kostalen Bewegungen
2. Inspiration nur wenig kürzer als die Exspiration	2. Inspiration sehr kurz, Exspiration sehr lang
3. Bewegung eines kleinen Luftvolumens	3. Es wird ein grosses Luftvolumen bewegt
4. Weg für die Atmung durch die Nase	4. Der Weg der Atmung geht durch den Mund
5. Die Stimmlippen bilden bei In- und Exspiration ein längliches Dreieck.	5. Die Stimmlippen bilden bei der Inspiration ein grosses Fünfseit, bei der Exspiration einen schmalen Spalt = die tönende Stimmritze.

Diese Tabelle gibt uns auch die Anhaltspunkte für eine rationelle Atemgymnastik bei Sprach- und Stimmfehlern. Ganz besonders müssen wir uns auf sie immer wieder stützen, wenn wir die schwachen Abweichungen betrachten, die wir bei den genannten Fehlern durch die graphische Methode zur Darstellung bringen können.

Dass es dem Stotterer sehr oft an dem rechten Atem zum Sprechen fehlt, das brauchen wir natürlich nicht durch graphische Aufnahmen zu konstatieren, das zeigt uns schon die einfache Beobachtung des Patienten; in welcher Weise aber seine Sprechatmung von der normalen abweicht, das lässt sich nur an der Hand der graphischen Darstellung, an Kurvenaufnahmen im einzelnen zeigen. Nimmt man gleichzeitig auch die Artikulationsbewegungen und die Kehlkopfbewegungen auf, so kann man zunächst die sekundären Atembewegungsstörungen von den primären, die die weitaus häufigsten sind, sondern. Diese zeigen sich in deutlicher Tachypnoë, in regelloser Ataxie der Bewegungen, in Konträrbewegungen der Brust- und Bauchatmung, in klonischen und tonischen Spasmen, jene in ihrer Abhängigkeit teils von Stimm-, teils von Artikulationsstörungen. Irgendwelche pathologische Atembewegungen finden wir bei jedem Stotterer, daher müssen rationelle Atmungsübungen auch stets der Anfang und die Grundlage der gymnastischen Behandlung sein.

Auch auf die höchst charakteristischen Atemspasmen bei der Aphonia spastica will ich hier nur kurz hinweisen und

Ihnen einige Beispiele an Kurven demonstrieren; an anderem Orte habe ich ausführlich darüber berichtet (Verhandlungen der deutschen laryngologischen Gesellschaft, 1905); an einer der Kurven können Sie deutlich den Effekt der Atemübungen auf die Sprache wahrnehmen. Ebenso erwähne ich die mannigfachen Störungen des Ablaufes der Sprechatmung bei der Taubstummensprache nur noch der Vollständigkeit wegen, da ich auch darüber bereits an anderer Stelle ausführlich berichtet habe (s. Medizin. Klinik, 1905, No. 5). Dagegen möchte ich Ihre Aufmerksamkeit lenken auf die Störungen der Sprechatmung, die bei gewissen Berufsständen besonders oft gefunden werden, bei Berufen nämlich, die ihre Stimm- und Sprechwerkzeuge mehr anstrengen müssen als andere Menschen, ich meine die Berufsstörungen der Stimme und Sprache bei Offizieren, Lehrern und Predigern. Posthumus Meyjes[1]) hat das unstreitige Verdienst, zuerst eingehend darauf hingewiesen zu haben, und im grossen und ganzen können wir auch heute noch seiner Darlegung zustimmen, dass durch fehlerhafte Anwendung der Atmung, Stimme und Artikulation Halsleiden entstehen können, die nicht durch lokale Behandlung, sondern nur durch Einübung der richtigen Bewegungen beseitigt werden können[2]). Sehr häufig habe ich Gelegenheit gehabt, gewisse Stimmstörungen, die nicht gerade spastischer Natur waren,

---

1) Sprechübungen bei der Behandlung der durch fehlerhaftes Sprechen entstandenen Halsleiden. Archiv für Laryngologie, Bd. 8, Heft 2.

2) Dringend warnen möchte ich aber vor den von Meyjes empfohlenen Atmungsübungen. Er will die „elastische Tätigkeit des Zwerchfells" steigern. „Dies geschieht durch die sogenannten Stossübungen. Hierbei gibt der Sprachlehrer, nachdem der Patient tief eingeatmet und den Mund weit geöffnet hat, mit der Faust oder z. B. mit einem gebundenen Buche einen kräftigen Stoss auf das Abdomen und drückt auf diese Weise das Diaphragma intensiv nach oben. Die Stossübungen werden an Intensität verschieden sein, je nachdem man es mit kräftigeren oder schwächeren Personen zu tun hat." — „Der erste und wichtigste Teil der Behandlung ist erreicht, wenn dem Patienten zum Bewusstsein gekommen ist, dass er willkürlich das Zwerchfell mit einem kurzen Stosse zusammenziehen kann. Er bemerkt sofort, dass der tönende Luftstrom dabei wie von selbst gegen den vorderen Teil des harten Gaumens gerichtet wird, und dass der Ton dabei an Intensität gewinnt." Meyjes hat offenbar übersehen, dass bei seinem Verfahren das Zwerchfell gar nicht zusammengezogen, sondern im Gegenteil gedehnt wird. Bei Zusammenziehung des Zwerchfells entsteht bekanntlich Einatmung, nicht aber Ausatmung, wie hier angenommen wird. Also auch die physiologische Theorie dieser seltsamen Atmungsübungen ist falsch.

die sich im wesentlichen in schneller Ermüdbarkeit, in schnellem Heiserwerden der Stimme (Fraenkel's Mogiphonie, Th. S. Flatau's Phonasthenie) zeigten, in meine Behandlung zu bekommen. Fast alle diese Fälle betrafen Lehrer, Prediger und Offiziere. Wenn wir hier mittels der einfachen pneumographischen Methode die Atembewegungen beim Sprechen aufzeichneten, so ergab sich so typisch und gleichmässig während des Sprechens eine Polypnoë und Platypnoë, die fast regulär mit geräuschvollen Einatmungen verbunden war, dass wir diesen Befund als Sprechatmungstypus für die bei Lehrern etc. durch Ueberanstrengung der Stimme im Beruf und durch fehlerhafte Anwendung der Atmungs- und Stimmmittel entstehende Stimmstörung ansehen können. Ich zeige Ihnen hier eine grössere Zahl von derartigen Kurven, und Sie werden überall das Charakteristikum der Polypnoë und Platypnoë bei der Sprechatmungskurve bemerken, wenn Sie sie mit den vorher gezeigten normalen Sprechatmungskurven in Vergleich stellen.

Die Beseitigung dieser Störung und das Zurückführen derselben auf normale Verhältnisse kann nur durch systematische Atmungsübungen geschehen. Die Stimmübungen, die vielfach vorgeschlagen worden sind und die ja auch durchaus angebracht erscheinen, kommen immer erst in zweiter Linie. Man kann nicht eher mit den Stimmübungen beginnen, als bis die Atmung so vorbereitet ist, dass auf eine kurze Einatmung eine lange und gleichmässige Exspiration folgt. Erst wenn der Patient diesen Sprechatmungstypus durch die Uebung gewonnen hat, kann man auf die spezielle Stimmübung übergehen, auf die ich jedoch hier nicht eingehen kann, da dieselbe nicht zu unserem Thema gehört.

Was die Atmungsübungen selbst anbetrifft, so ergeben sich die dafür notwendigen Vorschriften ganz von selbst aus der oben aufgestellten Tabelle des Unterschiedes zwischen Ruheatmung und Sprechatmung. Ich habe Ihnen das Prinzip sowohl wie die Ausführung dieser Atmungsbewegungen an dieser Stelle schon vor Jahren genauer vorgeführt; es wird deshalb genügen, wenn ich jetzt nur ganz kurz wiederhole: die Uebungen müssen so ausgeführt und angestellt werden, dass der Patient jede Phase der Atembewegung unter seiner Willenskontrolle hat; dazu wird die seitliche costale Atmung am besten sein, die mit

den flach aufgelegten Händen in jeder Phase kontrolliert werden kann. Zur Vertiefung und Verlängerung der gleichmässigen Ausatmung, die ja die Basis des gesamten Sprachvorganges ist, dienen dann die von Schreber in seiner „Zimmergymnastik“ angegebenen und von mir seit Jahren mit gutem Erfolg angewendeten gymnastischen Uebungen.

XL.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Mineralwässer auf die sekretorische Magenfunktion.

Von

Adolf Bickel.

M. H.! In der Regel ist das in der Medizin, worüber am meisten geschrieben und am lebhaftesten gestritten wird, am wenigsten geklärt.

Ich stelle diesen Satz mit guter Begründung an die Spitze meines heutigen Vortrags. Denn die Literatur über den Einfluss der verschiedenen Mineralwässer auf die gastrischen Funktionen hat eine enorme Höhe erreicht, Beobachtungsmaterial ist in fast verschwenderischer Fülle von den verschiedensten Seiten zusammengetragen worden — aber wenn wir nun diesen reichen Erfahrungsschatz sichten und ein Facit aus ihm ziehen sollen, wenn wir auf irgend eine konkrete Frage aus diesem Gebiete eine präzise Antwort zu erhalten wünschen, dann nehmen wir mit Staunen wahr, wie unzulänglich und widersprechend oft das ist, was das Studium dieser Dinge bislang zutage gefördert hat.

Man nehme eine beliebige kritische Darstellung über die physiologischen Wirkungen der Mineralwässer zur Hand — z. B. den Aufsatz von Penzoldt in seinem und Stintzing's Handbuch der Therapie innerer Krankheiten oder das betreffende Kapitel aus dem Lehrbuch von Boas über die Magenkrankheiten, oder den Vortrag, den Ewald auf dem letzten Balneologenkongress über dieses Thema gehalten hat, um sich zu über-

zeugen, wie schwankend die Fundamente sind, auf denen sich dieser Teil der Balneotherapie erhebt.

Ich übertreibe nicht, wenn ich sage, dass alles, was sich überhaupt von einer physiologischen Wirkung der Mineralwässer behaupten lässt, an irgend einer Stelle von irgend einem Autor einmal behauptet worden ist. So wird man auch die Ergebnisse derjenigen Untersuchungen, die ich Ihnen heute vortragen will, dem Sinne nach irgendwo in der Literatur einmal ausgesprochen finden. Darum erkläre ich von vornherein, dass es mir bei meinen Arbeiten nicht so sehr auf die Auffindung neuer Tatsachen ankam, als vielmehr darauf, eine der objektiven Kritik standhaltende Grundlage zu schaffen für diesen — ich möchte sagen empirischsten — Teil der Balneotherapie.

Bei diesen Untersuchungen durfte ich mich der Mitarbeit der Herren DDr. Heinsheimer-Baden-Baden, Helly-Wien, Pincussohn-Berlin, Rheinboldt-Kissingen und K. Sasaki-Japan erfreuen.

Für das experimentelle Studium des Einflusses der Mineralwässer auf die sekretorische Magenfunktion beim Tier stand uns eine doppelte Versuchsanordnung zu Gebote: erstens diejenige, die in der Anlegung eines aus dem Fundusteil der Magenschleimhaut gebildeten Magenblindsacks gipfelt und zweitens diejenige, die in der Operation einer gewöhnlichen Magenfistel, verbunden mit der Oesophagotomie, besteht.

Bei der Magenblindsackmethode erhalten die Tiere die in ihrem Einfluss auf die Saftsekretion zu untersuchenden Substanzen per os, diese Stoffe gelangen in den sog. „grossen“ Magen und treten von hier schliesslich in den Darm über. Mit der Saftsekretion im grossen Magen geht durch Vermittlung nervöser Verbindungen eine Saftbildung im kleinen Magen parallel. Aus der in der Bauchwand gelegenen Fistelöffnung des kleinen Magens wird dessen reines Sekret zur Untersuchung aufgefangen.

So war es möglich, die Sekretabscheidung zu vergleichen, die beim Genuss bestimmter Mengen von destilliertem oder Leitungswasser auftrat, mit derjenigen, die sich nach der Gabe gleicher Mengen der verschiedenen Mineralwässer einstellte.

Man konnte die Versuchsanordnung weiterhin derart gestalten, dass man die Aufnahme der Wässer mit der Darreichung einer bestimmten Nahrung kombinierte. Bei einem solchen Experiment erhielt das Tier in nüchternem Zustande ein

bestimmtes Quantum reines Wasser, eine halbe Stunde später eine abgemessene Menge Milch; nachdem die Saftsekretion im kleinen Magen abgeklungen war, wurde derselbe Versuch wiederholt, nur dass man anstelle des reinen Wasser eine gleiche Quantität Mineralwasser der Milchgabe voraufschickte.

Bei dieser Versuchsanordnung wirkt also zunächst das jeweilige Wasser auf die Schleimhaut des grossen Magens ein; dann, wenn man annehmen kann, dass es in den Darm übergetreten ist, wird ein bestimmter Nahrungsreiz durch die Milchgabe gesetzt. Man kann so ohne weiteres feststellen, wie das Tier und besonders die Magenschleimhaut auf diesen Nahrungsreiz reagiert, wenn vorher dieses oder jenes Wasser auf sie eingewirkt hat. Wir bekommen bei dieser Versuchsanordnung ein getreues Bild von der sekretorischen Leistung der Magenschleimhaut unter dem Einfluss verschiedener Mineralwässer. Der Nachteil, den diese Methode hat, besteht darin, dass man nur das reflektorisch abgesonderte Sekret erhält, das von der aus Fundusschleimhaut gebildeten Mucosa des kleinen Magens abgeschieden wird. Aber man hat den Vorteil, dass diese Schleimhaut weder mit dem Wasser noch mit der Milch direkt in Berührung kommt, dass ihr Sekret darum einmal absolut rein ist und dass das, was sie abscheidet, auch wirklich nur Drüsenprodukt ist. Denn Diffusions- und Transsudationsvorgänge, die sich nach der Einführung von Salzlösungen in den grossen Magen in dessen Wand abspielen können, treten als Parallelvorgänge im kleinen Magen nach unseren Erfahrungen nicht auf; seine Arbeit ist nur der Reflex der Sekretionsprozesse in der Schleimhaut des grossen Magens.

Um den von der ganzen Schleimhaut des Magens abgesonderten Saft der Untersuchung zugänglich zu machen, bedient man sich der zweiten der oben genannten Untersuchungsmethoden.

Diese von Pawlow als Scheinfütterungsversuche bezeichneten Experimente haben wir für den vorliegenden Zweck folgendermaassen modifiziert. Das Tier erhält durch die Fistel eine bestimmte Menge des zu prüfenden Wassers in die Höhle des im übrigen unversehrten Magens gegossen. Man lässt das Wasser eine Viertelstunde darinnen. Dann wird das Wasser, soweit es nicht bereits aus dem Magen in den Darm übergetreten ist, abgelassen und die Magenhöhle mit Mulltupfern ausgetrocknet. Unmittelbar darauf nimmt man eine 5 Minuten währende Schein-

fütterung mit gehacktem Fleisch vor. Dabei kaut das Tier das Fleisch und verschluckt es; aber durch die Oesophagusfistel am Halse fällt das Fleisch heraus und man kann es in einer Schale auffangen. Aus der Mundhöhle vermag nichts in den Magen vorzudringen, da der Oesophagus durchschnitten und nach aussen vernäht ist.

Durch die Fütterung wird reflektorisch die Saftbildung von seiten der ganzen Magenschleimhaut angeregt, der Saft fliesst zur Magenfistel heraus und wird in einzelnen Portionen von 5 zu 5 Minuten gesammelt. Bei dieser Versuchsanordnung lässt man also auf die mit dem zu prüfenden Wasser vorbereitete Schleimhaut des ganzen Magens einen bestimmt dosierten nervösen Sekretionsreiz, der in der 5 Minuten währenden Scheinfütterung gegeben ist, einwirken. Dass die Sekretion nach Beendigung der Scheinfütterung noch lange Zeit fortdauert, ist Ihnen bekannt.

Man ist nun bei dieser Versuchsanordnung ohne weiteres in der Lage, den Einfluss, den reines Wasser auf die sekretorische Funktion der Magenschleimhaut ausübt, mit demjenigen zu vergleichen, der durch irgend ein Mineralwasser erzeugt wird.

Die Möglichkeit, die Resultate, die bei verschiedener Anordnung der Versuche, aber bei gleichem Versuchsobjekt gewonnen wurden, mit einander zu vergleichen und gegenseitig zu kontrollieren, war geeignet, die Ergebnisse unserer Forschungen noch mehr zu sichern, als es ohne dies angängig gewesen wäre.

Der einzige Einwand, der trotz alledem noch gegen eine Allgemeingültigkeit unserer Beobachtungen erhoben werden konnte, war der, dass alle diese Versuche, die am Tier angestellt wurden, bindende Schlüsse für die Physiologie und Pathologie des menschlichen Magens noch nicht gestatteten.

Um auch in dieser Beziehung unsere Studien zu vervollständigen, haben wir Versuche am erwachsenen Menschen angestellt, die genau so angeordnet waren, wie die Scheinfütterungsversuche am Hunde.

Die Versuchsperson war ein gut genährtes Mädchen mit gesundem Magen. Sie war 23 Jahre alt. Infolge einer Laugevergiftung hatte sie sich vor 8 Jahren eine fast komplette Strictur des Oesophagus zugezogen, derentwegen ihr damals eine Magenfistel angelegt wurde. In diesem Frühjahr nahm dann Herr Professor Gluck zu therapeutischen Zwecken die Oesophagotomie bei ihr vor. Das untere Ende des Oesophagus wurde vernäht

und versenkt, mit dem oberen Ende eine Oesophagusfistel am Halse gebildet.

Ich bin Herrn Professor Gluck zu Dank verpflichtet, dass er es mir ermöglicht hat, diese Patientin zu Versuchszwecken zu gewinnen.

Alle Experimente wurden mit ihrer ausdrücklichen Einwilligung vorgenommen.

Es war bei diesem Mädchen überhaupt zum ersten Male möglich, am erwachsenen Menschen Scheinfütterungsversuche vorzunehmen bei gesundem Magen und unter Innehaltung genau der gleichen Versuchsanordnung, deren wir uns nach Pawlow's Vorgang beim Tierversuch bedienen.

Vor uns haben nur Roeder und Sommerfeld derartige Scheinfütterungsversuche am Menschen unter gleich reinen Bedingungen angestellt. Diese Autoren experimentierten jedoch an einem Kinde, an dem Herr Professor Gluck die nämliche Operation, wie bei dem von uns untersuchten erwachsenen Mädchen, ausgeführt hatte.

Bei den Versuchen an dem Mädchen führten wir durch die Fistel in den nüchternen Magen 200 ccm Wasser ein. Eine Viertelstunde später wurde der noch im Magen befindliche Rest des Wassers abgelassen und dann eine Scheinfütterung von 10 Minuten Dauer mit gebratenem Hackbeafsteak und Wirsingkohl vorgenommen. Alsdann sammelten wir die von 5 zu 5 Minuten sich von der Magenschleimhaut abscheidenden Saftmengen, die aus der Fistel, wie wir uns überzeugten, quantitativ abflossen. Wir verglichen den Einfluss des Leitungswassers mit demjenigen verschiedener Mineralwässer und die verschiedenen Mineralwässer unter sich auf die sekretorische Magenfunktion. Also auch hier bei diesen Versuchen am Menschen wurde die Magenschleimhaut durch das zu prüfende Wasser vorbereitet, alsdann liessen wir den durch die Art der Scheinfütterung ziemlich genau dosierten nervösen Sekretionsreiz auf diese so vorbereitete Schleimhaut einwirken.

Ich habe die bei diesen Arbeiten herangezogenen Versuchsanordnungen deshalb hier im Zusammenhang Ihnen geschildert und der Mitteilung des Beobachtungsmaterials vorangestellt, weil es mir im Rahmen eines kurzen Vortrages nicht möglich ist, auf die einzelnen Versuche näher einzugehen. Darüber werden meine Herren Mitarbeiter in ausführlicher Publikation ihrer Untersuchungen später Bericht erstatten.

Ich will nur in grossen Zügen Ihnen ein Bild entwerfen von dem, was diese Beobachtungen, die wir so unter wechselnden Versuchsbedingungen am Tier und am Menschen anstellen konnten, uns über die physiologische Wirkung der Mineralwässer auf die sekretorische Funktion der Magenschleimhaut gelehrt haben. Ich verzichte dabei auch auf die Mitteilung aller der Befunde, die wir gelegentlich dieser Arbeiten nebenbei noch über den Sekretionsmechanismus in der Magenschleimhaut überhaupt erheben konnten und verweise auch in dieser Hinsicht auf die demnächst erfolgenden Veröffentlichungen. Es sei hier noch angefügt, dass sämtliche Wässer, wenn sie bei den Versuchen verwandt wurden, Zimmertemperatur hatten.

Diejenigen Mineralwässer, die bei Magenkrankheiten therapeutische Verwendung finden, gehören im wesentlichen folgenden 6 Gruppen an: 1. die einfachen Säuerlinge (Apollinaris, Harzer Sauerbrunnen, Giesshübel etc.), 2. die Kochsalzwässer (Kissinger Rakoczy, Wiesbadener Kochbrunnen, Hauptstollenquelle in Baden-Baden etc.), 3. die alkalisch-muriatischen Wässer (Emser Wasser, Selterswasser etc.), 4. die alkalisch-salinischen Wässer (Quellen von Karlsbad, Marienbad, Franzensbad, Tarasp etc.), 5. die alkalischen Wässer (Quellen von Vichy, Fachingen, Bilin, Neuenahr etc.), 6. die Bitterwässer (Hunyadi-Janos).

Wenn wir die Zusammensetzung dieser verschiedenen Wässer ins Auge fassen, so erkennen wir, dass ein Teil durch reichen Gehalt an freier Kohlensäure ausgezeichnet ist, während dem anderen diese mehr oder weniger fehlt.

Eine zweite Kategorie enthält fast ausschliesslich Kochsalz oder Kochsalz neben doppeltkohlensaurem Natron und eventuell Glaubersalz in pharmacodynamischen Mengen.

Bei einer dritten Gruppe beherrscht das Natrium bicarbonicum, bzw. carbonicum fast ausschliesslich das Bild der Salzkomposition und bei einer vierten endlich wird durch den Gehalt an Bittersalz neben Glaubersalz dem Mineralwasser sein Charakter aufgeprägt.

Was zunächst den Einfluss der Kohlensäure auf die Magensaftsekretion anlangt, so haben wir am Tierversuch in Uebereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen von Penzoldt und Weidert gefunden, dass die Kohlensäure die Säureproduktion von seiten der Magenwand gelegentlich etwas erhöht, dass aber ausserdem gleichzeitig damit gewöhnlich auch Hand in Hand

geht eine Vermehrung der in der Zeiteinheit abgeschiedenen Saftmengen.

Allen denjenigen Mineralwässern, die freie Kohlensäure in reicherem Maasse enthalten, ist dadurch also ein die Sekretion förderndes Moment beigegeben.

Zu dieser Kohlensäurewirkung gesellt sich dann die Salzwirkung. Diese kann gleichsinnig sein oder sie kann in entgegengesetzter Richtung die Magensaftbildung beeinflussen. Diese Salzwirkung hängt einmal ab von der Art desjenigen Salzes, das das jeweilige Mineralwasser beherrscht und dann von den Trabanten, die in anderen Salzmolekülen diesem Hauptsalz beigegeben sind.

So setzt sich auch die Salzwirkung eines Mineralwassers aus verschiedenen Komponenten zusammen. Der endliche Effekt des in der Lösung enthaltenen Salzgemisches ist somit offenbar nur die Resultante aus den verschiedenen, oft gegensätzlichen Wirkungen der einzelnen, in dem Wasser enthaltenen Salzarten.

Die wichtigsten Salze, die in den Salzgemischen der verschiedenen Mineralwässer in ihrer Wirkung auf die Magenschleimhaut konkurrieren, sind das Kochsalz, das doppelkohlensaure Natrium, das Natrium sulfuricum und Magnesium sulfuricum. In dünnen Lösungen erweisen sich das doppelkohlensaure Natrium und die beiden schwefelsauren Salze als hemmend für die Sekretion, während eine derartige Kochsalzlösung etwa in dem Maasse wie reines Wasser die Sekretion anregt. Nur bei stärkeren Konzentrationsgraden hemmt, wie Bönniger zeigte, auch das Kochsalz die Magensaftbildung. Für die genannten Mineralwässer kommt aber diese Wirkung des Kochsalzes überhaupt nicht in Frage.

Alle diese Ausführungen lassen Sie schon erkennen, dass den einfachen Säuerlingen, die ja neben der freien Kohlensäure nur einen ganz minimalen Salzgehalt aufweisen, fast nur die Kohlensäurewirkung zukommt, dass diese Mineralwässer also die sekretorische Arbeit der Magenschleimhaut begünstigen müssen.

Den nämlichen Einfluss haben die Kochsalzwässer. Bei manchen gesellt sich zu der Salzwirkung der gleichsinnige Einfluss der Kohlensäure, so z. B. bei dem Kissinger Rakoczy. Wir untersuchten ausser diesem das Wiesbadener Kochbrunnenwasser, das Baden-Badener Wasser und das Wasser der Ostsee, denn man hat neuerdings versucht, den innerlichen Gebrauch von

Meerwasser, der schon den Alten bekannt war, wieder in die Therapie aufzunehmen.

Wenn man aber den Einfluss, den diese Kochsalzwässer auf die Magensaftsekretion ausüben, mit demjenigen vergleicht, der bei sonst analoger Versuchsanordnung durch die Gabe entsprechender Mengen von destilliertem oder gewöhnlichem Leitungswasser erzielt wird, so findet man, dass grosse Unterschiede hinsichtlich der abgeschiedenen Sekretmengen jedenfalls nicht bestehen, dass man aus den Sekretionskurven höchstens die Tendenz herauslesen kann, es werde durch das Kochsalzwasser die Saftproduktion gefördert.

Nach den Versuchen an Magenblindsackhunden zu urteilen, erfährt die Säurebildung durch die Gabe von Kochsalzwasser eine Steigerung, auch die verdauende Kraft des abgeschiedenen Saftes wird oft eine stärkere. Besonders deutlich trat diese Wirkung des Mineralwassers bei Versuchen an einem Blindsackhunde hervor, der an chronischem Katarrh beider Mägen mit konsecutiver Subacidität litt.

Ich habe auf dem letzten Kongress für innere Medizin bereits über derartige Experimente berichtet. Die inzwischen fortgeführten Untersuchungen, besonders auch die Scheinfütterungsversuche am erwachsenen Menschen haben uns aufs neue die Schlussfolgerung bestätigt, zu der ich damals kam, dass nämlich alle diese experimentell gewonnenen Erfahrungen unvereinbar seien mit der alten Vorstellung, es werde durch den Genuss der Kochsalzwässer die sekretorische Magenfunktion gehemmt.

Die dritte der oben genannten Gruppen von Mineralwässern umfasst die alkalisch-muriatischen Wässer. Wir haben Emser- und Selterswasser aus dieser Gruppe zur Prüfung gewählt. Diese beiden Wässer sind charakterisiert durch einen geringen Gehalt an Kochsalz und doppelkohlensaurem Natrium bzw. an Chlornatrium und Chlormagnesium neben doppelkohlensaurem Calcium. Sie beherbergen daneben freie Kohlensäure in reicherem Maasse.

Ich kann mich hier kurz fassen. Denn die Wirkung dieser Quellen auf die Saftbildung im Magen ist durchaus ähnlich derjenigen der Kochsalzwässer und konkurriert damit zugleich auch mit der der einfachen Säuerlinge. Das demonstrieren Scheinfütterungsversuche besonders eklatant. Die dabei erhaltenen Sekretionskurven können durch einen steilen Anstieg, dem sich

ein Plateau anschliesst und auf das gegen Ende der Sekretion ein jäher Abstieg folgt, ausgezeichnet sein.

Den drei bisher genannten Gruppen von Mineralwässern kommt also die gemeinsame Eigenschaft zu, die Saftbildung im Magen zu begünstigen. Wenn man den Einfluss, den sie auf die Magenschleimhaut haben, mit demjenigen der Aqua destillata oder des Leitungswassers vergleicht, so ergibt sich jedenfalls das eine mit aller Sicherheit, dass ein die Sekretion hemmender Einfluss in der physiologischen Wirkung dieser Mineralwässer nicht zu erkennen ist.

Bei der vierten und fünften Gruppe, die ich Ihnen vorhin aufführte, bei den alkalisch-salinischen und den rein alkalischen Wässern, beginnt nun ein derartiger Einfluss sich geltend zu machen. Bei den alkalisch-salinischen Wässern, als deren Repräsentanten wir das Karlsbader Wasser untersuchten, ist er höchstens angedeutet. Denn die Saftquantitäten, die auf die Darreichung von Karlsbader Mühlbrunnen bei den verschiedenen Versuchsanordnungen, besonders bei den Scheinfütterungsversuchen am Menschen, zur Abscheidung gelangen, konkurrieren häufig noch durchaus mit denjenigen, die man bei Kontrollversuchen mit Aqua destillata oder Leitungswasser erhält, indessen erkennt man doch schon bei der Betrachtung der meisten Sekretionskurven, dass von einer deutlichen Tendenz zur Förderung der Drüsentätigkeit bei diesem Mineralwasser wohl nicht mehr gesprochen werden kann. Von den hierhergehörigen klinischen Beobachtungen scheinen mir neben anderen am meisten die Angaben von Ewald und Sandberg damit im Einklang zu stehen.

Ich komme nun zu der nächsten Gruppe, den rein alkalischen Wässern. Den Typus eines solchen Wassers zeigen uns die Quellen von Vichy. Ausser ihnen haben wir noch das Fachinger Wasser untersucht.

Führt man Vichywasser Magenblindsackhunden in den grossen Magen ein, so beobachtet man eine Saftabscheidung am Magenblindsack.

Bei dem Vichywasser kommt genau wie beim Karlsbader die reine Alkaliwirkung auf die Magenschleimhaut nicht zur Geltung, mag der Grund dafür in dem antagonischen Einflusse anderer Salze oder in demjenigen der freien Kohlensäure zu suchen sein, die von vorneherein in einem solchen Wasser enthalten ist, oder sich nach seiner Einführung in den Magen erst entwickelt.

Am deutlichsten war der die Sekretion beschränkende Einfluss des Vichywassers bei einer Reihe von Scheinfütterungsversuchen am Hunde zu sehen; bei Magenblindsackhunden erwies sich diese Wirkung, die sich in erster Linie auf die in der Zeiteinheit secernierten Saftquantitäten bezieht, weniger konstant.

Beim Scheinfütterungsversuch am Menschen zeigte sich ein die Magensaftbildung hemmender Einfluss des Vichywassers, wenn man seine Wirkung mit derjenigen eines Kochsalzwassers bei sonst gleicher Versuchsordnung in die Parallele stellte.

Die Untersuchungen über die physiologische Wirkung der letztgenannten Mineralwassergruppe, der Bitterwässer, auf die Magenschleimhaut des Menschen haben es wahrscheinlich gemacht, dass infolge der Einwirkung eines solchen Wassers zwar die Erzeugung der spezifischen Drüsenprodukte, vor allem der Säure, herabgesetzt wird, dass aber unter Umständen Hand in Hand damit gehen kann ein reicher Erguss von Wasser aus der Magenwand in die Magenhöhle. Das Bitterwasser lockt also unter gewissen Voraussetzungen Wasser aus der Magenwand in die Magenhöhle, aber es lähmt gleichzeitig die Bildung der spezifischen Bestandteile des Magensaftes.

Den Einfluss des Mineralwassers auf die Bildung des spezifischen Sekretes studieren wir am einwandfreiesten am Magenblindsackversuch. Und da zeigt sich, dass das Hunyadi-Janos, mit dem wir experimentierten, regelmässig eine starke Lähmung der sekretorischen Magenfunktion herbeiführt. Die in der Zeiteinheit abgesonderten Sekretmengen sind bedeutend eingeschränkt.

Das nämliche Resultat haben die Versuche an Scheinfütterungshunden: auch hier beobachten wir in der Regel eine mehr weniger hochgradige Herabsetzung in der Menge des produzierten Magensaftes.

Meine Herren! Diese Mitteilungen mögen genügen, um Ihnen einen Ueberblick über die Resultate der Untersuchungen zu geben, die wir in gemeinsamer Arbeit im Laboratorium am Tier und am Menschen über den Einfluss der verschiedenen Mineralwässer auf die sekretorische Magenfunktion angestellt haben. Die Reinheit der Versuchsbedingungen, bei denen wir arbeiteten, ist es in erster Linie, die alle diese Studien von denjenigen anderer Autoren unterscheidet, die sich mit dem gleichen Gegenstand befasst haben. Darum dürfen wir auch fordern,

dass man unseren Beobachtungen eine besondere Beweiskraft zuerkennt.

Dazu möchte ich noch eins bemerken. Nachdem ich mich am reinen Versuche überzeugt habe, wie subtil oft die Unterschiede sind, die man erhält, wenn man die verschiedenen Mineralwässer in ihrer Wirkung auf die sekretorische Magenfunktion prüft, muss ich es fast für ausgeschlossen erklären, dass man derartige Beobachtungen am ausgeheberten Mageninhalt mit Sicherheit anstellen kann. Bei solchen Versuchen sind in der Tat die Fehlerquellen ganz unübersehbare. Daher erklären sich auch die Widersprüche, daher die oft diametral entgegenstehenden Ansichten der verschiedenen Autoren. Dass unsere Untersuchungen nichts über den Einfluss langdauernder Trinkkuren aussagen, ist selbstverständlich.

Bei der Vielheit der Meinungen, die uns über die physiologische Wirkung der Mineralwässer aus der Literatur anspricht, finden die einen Anschauungen durch unsere Beobachtungen eine Bestätigung, andere sind zu berichtigen.

Das Studium des Einflusses der verschiedenen Mineralwässer auf die Verdauungsdrüsen des Darmes, das in ganz analoger Weise, wie die Arbeiten, über die ich Ihnen heute berichtete, durchgeführt werden muss, behalte ich mir vor. Indessen glaube ich, dass wir auch schon aus diesen Untersuchungen über die Beeinflussung der Magensaftbildung durch die verschiedenen Mineralwässer für die Praxis einigen Nutzen ziehen können.

Boas hat in seinem unlängst veröffentlichten Aufsatze „Karlsbad oder Kissingen?“ erst darauf hingewiesen, wie uns eine genaue Kenntnis der physiologischen Wirkung der Mineralwässer not tut, wenn wir Verdauungskranke beraten müssen, welches Bad sie aufsuchen, welchen Trinkkuren sie sich unterziehen sollen. Dem kann ich nur beipflichten. Die Misserfolge, die gerade bei solchen Kuren nur zu häufig zu verzeichnen sind, dürften vielleicht seltener werden, wenn wir einen tieferen Einblick in die pharmakodynamische Wirkung dieser therapeutischen Hilfsmittel zu tun vermögen.

Der Neurastheniker mit den Symptomen der Superacidität wird vielleicht durch jedes Wasser geheilt werden können, durch eine Trinkkur mit Kochsalzquellen ebenso wie durch eine solche mit einem alkalischen Wasser, vorausgesetzt, dass er in die für ihn günstigen Allgemeinbedingungen und unter die Hände eines geschickten Arztes kommt, der ihn zu behandeln versteht.

Aber darin scheint mir doch die klinische Erfahrung mit den Ergebnissen unserer Versuche übereinzustimmen, um nur ein Beispiel herauszugreifen, dass, wenn auf dem Boden eines organischen Magenleidens, eines Magenkatarrhs sich eine Subacidität entwickelt, diejenigen Wässer in der Regel am meisten indiziert sind, von denen wir gesehen haben, dass sie die Saftbildung günstig beeinflussen: das sind die einfachen Säuerlinge und vor allem die Kochsalzquellen, dann die alkalisch-muriatischen Wässer. Umgekehrt verspricht bei einer Hyperacidität und Hypersekretion, der ein organisches Magenleiden zugrunde liegt, der Gebrauch der alkalisch-salinischen Wässer oder der rein alkalischen Quellen am meisten Aussicht auf Erfolg: sie haben ja die Neigung, die Sekretion zu beschränken, ganz abgesehen von ihrer säuretilgenden Wirkung.

So hoffe ich, dass die experimentellen Untersuchungen, über die ich Ihnen heute Abend berichtete, die Indikationsstellung zu dem Gebrauch der Mineralwässer, die nach der Diätetik unser wichtigstes therapeutisches Hilfsmittel bei der Behandlung der Magendarmkrankheiten doch noch immer sind, sichern und damit ihr bescheidenes Teil zu einer erfolgreichen Behandlung unserer Patienten beitragen mögen.

XLI.

Ueber die Leitung der Sensibilität im Rückenmark.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Max Rothmann.**

Vor einigen Jahren hatte ich Gelegenheit, Ihnen an dieser Stelle über die physiologische Bedeutung der motorischen cerebrospinalen Bahnen, vor allem der Pyramidenbahn, zu berichten[1]). Aus einer Reihe von Experimenten an höheren Säugetieren, die ich selbst bis zum Affen fortgeführt hatte, ergab sich, dass die bis dahin gehegten Anschauungen von der ausschliesslichen Herrschaft der Pyramidenbahnen über die willkürlichen motorischen Leistungen nicht richtige waren und der Lehre, dass hier verschiedene Bahnen miteinander wirken und sich in einem für jede Tierspezies wechselndem Grade gegenseitig ersetzen können, weichen mussten. Daraus ergaben sich dann neue Gesichtspunkte für die menschliche Pathologie, und trotz mannigfachen Widerstandes von Seiten der Anhänger der alten Lehre von der ausschliesslichen Herrschaft der Pyramidenbahn hat die sorgfältige Durchforschung der zahlreichen, aus der menschlichen Pathologie gewonnenen Ergebnisse zu dem heute wohl kaum noch bestrittenen Resultat geführt, dass auch beim Menschen die willkürliche Bewegung nicht ausschliesslich an die Funktion der Pyramidenbahn geknüpft ist. Nur darüber, ob die Affektion der Pyramidenbahn unweigerlich von Spasmen gefolgt ist, wie es v. Strümpell vor allem behauptet, oder auch, unter günstigen

---

1) M. Rothmann, Ueber die funktionelle Bedeutung der Pyramidenbahn. Berliner klin. Wochenschr., 1901, No. 21.

Bedingungen, ohne dieselben bestehen kann, wie ich selbst annehmen möchte, findet noch eine Diskussion statt.

Hat so auf dem Gebiet der Motilität eine Revision unserer Anschauungen stattgefunden, die übrigens auch für unsere therapeutischen Maassnahmen, z. B. bei der Hemiplegie, von Bedeutung geworden ist, so möchte ich mich heute mit Ihnen der Frage zuwenden, wie es mit dem Stand unserer Kenntnisse von der Leitung der Sensibilität im Rückenmark steht. Das Interesse an dieser Frage ist ein uraltes. Hat doch Galen[1]) bereits hierüber Versuche an jungen Schweinen angestellt. Aber erst in der neuesten Zeit, mit der zunehmenden Verfeinerung der Rückenmarksdiagnostik und dem andauernden Vordringen der Chirurgie auf diesem schwierigen Gebiet, ist die Erkenntnis von der Bedeutung dieser Verhältnisse auch in weitere Kreise gedrungen. Hier begegnen wir nun sofort sehr ähnlichen Verhältnissen wie bei der Frage nach der Leitung der Motilität. Wie dort die Forscher auf dem Boden physiologischer Experimente sich ihre Vorstellung von Bedeutung und Funktion der Pyramidenbahn beim Menschen bildeten und an diesen Vorstellungen auch noch festhielten, nachdem das physiologische Experiment weiterhin zu ganz anderen Ergebnissen gelangt war, so sehen wir auch in der Frage der Sensibilität, dass es die Ergebnisse des physiologischen Experiments waren, die befruchtend auf die Erkenntnis der beim Menschen obwaltenden Verhältnisse einwirkten, dass aber gegenwärtig die derart begründete Lehre von der Leitung der Sensibilität im Rückenmark beim Menschen von der Klinik festgehalten wird, obwohl die neuesten Ergebnisse des physiologischen Experiments bei den höheren Säugetieren zur Revision dieser älteren Anschauung geführt haben. So ist es denn dahin gekommen, dass zahlreiche Forscher darauf verzichtet haben, hier einen Einklang zwischen den bei Mensch und höheren Säugetieren obwaltenden Verhältnissen zu schaffen und dem Menschen einfach besondere physiologische Einrichtungen zubilligen und sich damit in Widerstreit mit andern Untersuchern setzen, welche, auf entwickelungsgeschichtlichem Boden fussend, dem Menschen keine Sonderstellung einräumen wollen.

Betrachten wir zunächst in aller Kürze die hier obwaltenden anatomischen Verhältnisse, so haben wir in den letzten Dezennien eine Reihe von langen Faserbahnen kennen gelernt, welche in

1) cit. nach v. Bezold, Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. IX, 1858.

centripetaler Richtung das Rückenmark in beinahe seiner ganzen Länge durchziehen. Es sind dies: 1. die Hinterstrangsbahn, die aus den hinteren Wurzeln stammend, ohne Unterbrechung bis zu den Hinterstrangskernen der Medulla oblongata heraufzieht. Allerdings ist es nur ein kleiner Teil der in der hinteren Wurzel in den Hinterstrang eintretenden Fasern, der bis zu den Kernen der Medulla oblongata gelangt, während ein grosser Teil dieser Fasern teils im Niveau des Eintritts in das Rückenmark, teils in höher gelegenen Abschnitten in die graue Substanz gelangt und hier durch Vermittelung neuer Ganglienzellengruppen die centripetalen Reize anderen Bahnen übermittelt, 2. die dorsale und ventrale Kleinhirnseitenstrangsbahn, die am Rande des Seitenstrangs gelegen, bis zur Medulla oblongata heraufziehen, um hier auf verschiedenen Wegen beide in das Kleinhirn zu gelangen. Diese beiden Bahnen erhalten die von der Peripherie kommenden Reize nicht direkt, sondern nur durch Vermittelung der grauen Substanz, die dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn oder das Flechsig'sche Bündel aus der Clarke'schen Säule derselben Seite, die ventrale Bahn oder das Gowers'sche Bündel aus ventraler gelegenen Zellen der grauen Substanz, vorwiegend der gleichen Seite, in geringerem Grade auch der gekreuzten Seite. Wenn auch die Hauptmasse beider Faserbahnen zu den subcorticalen Kernen des Kleinhirns gelangt, die des Flechsig'schen Bündels durch das Corpus restiforme, die des Gowers'schen Stranges auf dem Umwege über das Brachium conjunctivum, so ist es doch zweifellos, dass zahlreiche Fasern, die im Rückenmark in ihrem Areal verlaufen, bereits im Rückenmark ihre Endigung finden, da nach tiefen Rückenmarksdurchschneidungen oder Ausschaltungen der gesamten grauen Substanz in der unteren Rückenmarkshälfte die Degeneration in beiden Bahnen nach oben zu an Intensität dauernd abnimmt. Man muss also entweder annehmen, dass wirklich Fasern dieser Bahnen bereits im Rückenmark endigen, oder dass es sich um lange intraspinale Conjunctionsfasern handelt, die gleichfalls an der Peripherie zwischen Fasern der Kleinhirnbahnen verlaufen. Kann man trotzdem diese Einstrahlungen in die graue Substanz des Rückenmarks nicht mit unseren Degenerationsmethoden nachweisen, so ist dagegen sehr deutlich eine Einstrahlung von Fasern aus beiden Kleinhirnseitenstrangbahnen in den langen Fortsatz des Proc. reticularis im obersten Halsmark und den Nucleus funiculi lateralis der Medulla ob-

longata nachweisbar. Es gibt also für diese Leitungsbahnen eine Reihe von kurzen Verbindungen, die eine Leitung von Reizen auch ausserhalb des Kleinhirns ermöglichen. Dagegen ist eine wesentliche direkte Verbindung durch lange centripetale Bahnen zum Thalamus opticus und der Grosshirnrinde auf diesem Wege, insoweit nicht der Umweg über das Kleinhirn in Betracht kommt, nicht sicher nachweisbar; eine geringe Zahl von Fasern, die vom Seitenstrang des Rückenmarks direkt zum Thalamus opticus hinaufgelangen, ist von einer Reihe von Forschern allerdings mit der Degenerationsmethode nachgewiesen worden, wird aber von anderen Untersuchern ebenso bestimmt geleugnet. Jedenfalls ist diese Verbindung nur von ganz untergeordneter Bedeutung. 3. Hat man sich bisher im wesentlichen mit der Feststellung dieser Leitungsbahnen begnügt und vor allem nur diese in das Bereich der physiologischen Betrachtung gezogen, so ist es nach neuesten Forschungen notwendig, auch dem Vorderstrang hier eine Stelle einzuräumen. Ganz ebenso wie wir, ganz abgesehen von der nur beim Menschen und den Anthropoiden anzutreffenden Pyramidenvorderstrangbahn, eine Reihe centrifugaler, für die Motilität wichtiger Bahnen, die im Vorderstrang herabziehen, kennen gelernt haben, so ist auch für die Leitung centripetaler Impulse der Vorderstrang von grösserer Bedeutung, als man bisher anzunehmen geneigt war. Hier ist besonders der von Edinger[1]) zunächst rein anatomisch bei Fischen und Amphibien, von Wallenberg[2]) beim Kaninchen, von Probst[3]) und Rothmann[4]) beim Hunde durch die Degenerationsmethode geführte Nachweis, dass aus dem Vorderstrang Fasern direkt bis zum Thalamus opticus gelangen, um hier im latero-ventralen Kern zu endigen, bedeutungsvoll geworden. Die Behauptung Lewandowsky's[5]), dass eine solche Bahn nicht existiere und nur durch die Verletzung der kaudalsten Abschnitte der Hinterstrangskerne vorgetäuscht werde, ist sicher nicht richtig. Mir selbst ist es in vielen Fällen von isolierter

---

1) L. Edinger, Ueber die Fortsetzung der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn. Anat. Anzeig., 1889, S. 121.

2) A. Wallenberg, Sekundäre sensible Bahnen etc. Anat. Anz., XVIII, 1900.

3) M. Probst, Zur Kenntnis der Schleifenschicht. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. XI.

4) M. Rothmann, Zur Anatomie u. Physiologie d. Vorderstrangs. Neurol. Centralbl., 1903, S. 704.

5) M. Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Neurobiol. Arbeit., Fischer, Jena 1904.

Vorderstrangsdurchschneidung, bei der höchstens noch angrenzende Partien der Vorderhörner zerstört waren, gelungen, diese Bahn vom 1. Halssegment an beträchtlich unterhalb der Pyramidenkreuzung bis zum Thalamus opticus zu verfolgen. Ist demnach an der Existenz einer nicht unbeträchtlichen Vorderstrangs-Thalamusverbindung nicht zu zweifeln, so erscheint es fernerhin auch nicht unmöglich, dass auf diesem Wege centripetale Impulse zum Kleinhirn gelangen können; wenigstens lassen sich Fasern aus dem Vorderstrang bis in die Nähe des Deitersschen Kerns, der dem Kleinhirn in der Medulla oblongata vorgelagerten motorischen Kernmasse, verfolgen. Allerdings scheint diese direkte Verbindung des Vorderstrangs mit höher gelegenen Hirnteilen nur vom oberen Halsmark an zu bestehen; es ist wenigstens bisher weder experimentell beim Tier noch in pathologischen Fällen beim Menschen gelungen, diese Vorderstrangsbahn zum Thalamus opticus von tieferen Regionen des Rückenmarks her nachzuweisen. Trotzdem kommt der Vorderstrang auch für die tieferen Rückenmarksabschnitte als wichtiger Leiter centripetaler Impulse in Betracht, wie weiterhin das physiologische Experiment ergeben wird. Man muss daher hier mit einer in der grauen Rückenmarkssubstanz eine Unterbrechung erfahrenden Vorderstrangbahn rechnen.

Haben wir bisher die langen Bahnen, die vom Rückenmark zum Gehirn heraufziehen, in den Kreis der Betrachtung gezogen, so ist es keineswegs festgestellt, dass die sensible Leitung sich ausschliesslich dieser Wege bedient. Es ist damit zu rechnen, dass die zahlreichen kurzen intraspinalen Bahnen, wie sie vor allem in Vorder- und Seitensträngen verlaufen, zu mehreren aneinander gefügt, eine Leitungskette bilden, die in mehr oder weniger vollkommener Weise gewisse sensible Impulse zum Gehirn heraufsendet.

Wenden wir nach dieser kurzen anatomischen Betrachtung unser Augenmerk nun der physiologischen Leistung zu, so setzt sich der Gesamtbegriff der Sensibilität aus einer ganzen Reihe einzelner Empfindungsqualitäten zusammen, deren jeder wahrscheinlich eigene Leitungsbahnen im Rückenmark zuzusprechen sind. Neben dem Schmerzsinn und der gewöhnlichen Druckempfindung ist dies vor allem die Berührungsempfindung; dazu kommt der Temperatursinn, der wieder in einen Kälte- und einen Wärmesinn zerfällt. Endlich kommen alle die Empfindungsqualitäten in Betracht, die wir ge-

meinhin unter dem Begriff des Muskelsinns zusammenfassen, deren einzelne Komponenten wir besonders durch die grundlegenden Arbeiten Goldscheider's[1]) kennen gelernt haben. Danach müssen wir das Gefühl für passive und für aktive Bewegungen, die Lagewahrnehmung und die Empfindung der Schwere und des Widerstands unterscheiden, Empfindungen, für die Oppenheim den Namen „Bathyästhesie" geprägt hat. Ist so das Gefüge der Leitungsbahnen für alle diese verschiedenen Empfindungen schon von vornherein als ein sehr kompliziertes zu betrachten, so wird das Gewebe noch schwerer zu entwirren, wenn wir uns darüber klar werden, dass zwar alle diese Empfindungen in der Grosshirnrinde in unserem Bewusstsein ausgelöst werden müssen, dass aber sicherlich einer jeden derselben gewisse Unterempfindungen, die unter der Schwelle des Bewusstseins in tiefer gelegenen Hirncentren zu stande kommen, „Gemeingefühle", wie sie H. Munk genannt hat, entsprechen. Ist es schon beim Menschen nicht immer leicht, diese verschiedenen Komponenten streng auseinander zu halten, so wird das beim Tierexperiment, das uns zunächst beschäftigen soll, noch viel schwieriger, da hier naturgemäss die Untersuchungsmethoden vielfach eingeengt sind.

Die Frage, welche bei der experimentellen Bearbeitung der Sensibilitätsleitung im Rückenmark andauernd im Vordergrund gestanden hat, ist die nach dem gleichseitigen oder gekreuzten Verlauf der einschlägigen Bahnen. War diese Frage bereits von Galen, dann von Flourens und Longet im Sinne der gleichseitigen Leitung durch experimentelle Läsionen am Rückenmark beantwortet worden, so treten eine Reihe anderer Forscher, so Fodera, van Deen, Stilling, Eigenbrodt für die doppelseitige Leitung ein. Dem gegenüber war es Brown-Séquard[2]), der von 1849 an in einer Reihe experimenteller Arbeiten den Satz vertrat, dass die von einander getrennten Leitungsbahnen für Berührung, Kitzel, Schmerz und Temperatursinn im Rückenmark völlige oder doch beinahe völlige Kreuzung eingehen, während der Muskelsinn zusammen mit der Leitung für die willkürliche Bewegung unge-

---

1) A. Goldscheider, Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 15, 1889. — Untersuchungen über den Muskelsinn. Arch. f. Anat. u. Physiol., Phys. Abt., 1889, S. 369, Supl. 1889, S. 141.

2) Brown-Séquard, Gaz. médicale de Paris 1850.

kreuzt verläuft. Diese Lehre gewann schnell allgemeine Geltung, zumal Brown-Séquard dieselbe auch durch Beispiele aus der menschlichen Pathologie zu stützen imstande war, und der Brown-Séquard'sche Symptomenkomplex ist zum festen Bestand der Neuropathologie geworden. Trotzdem blieb die Brown-Séquard'sche Lehre nicht unangefochten. Konnte v. Bezold die Frage nach der Kreuzung der sensiblen Rückenmarksleitung nicht sicher entscheiden, so wandte sich Schiff[1]) auf der Grundlage seiner überaus zahlreichen Tierversuche scharf gegen die Annahme einer vollkommnen Kreuzung. Er gibt nur zu, dass die gekreuzte Rückenmarkshälfte in etwas reichhaltigerer Weise die sensiblen Eindrücke leitet als die gleichseitige. Daraus erkläre es sich, dass nach Halbseitendurchschneidung des Markes die gekreuzte Körperhälfte wohl anfangs bisweilen ganz gefühllos erscheine, dass aber die Empfindung sich bald wieder herstelle, allerdings gegenüber der gleichen Körperhälfte abgeschwächt bleibe.

Diese Schiff'sche Lehre ist nun auch in der Folge, als die Experimente auf der Grundlage viel genauerer anatomischer Kenntnisse und gestützt durch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen der Schnittstellen angestellt werden konnten, allseitig bestätigt worden. Es gelingt bei Hunden und Katzen nicht, durch eine möglichst reine Halbseitendurchtrennung des Marks eine Aufhebung irgend einer Form der Sensibilität der gleichen oder der gekreuzten Seite zu erzielen. Nur darüber schwanken die Angaben, ob überhaupt eine Störung der Sensibilität der gekreuzten Körperhälfte eintritt, oder ob die eine Rückenmarkshälfte zur ausreichenden sensiblen Leitung für beide Körperhälften genügt. Dabei scheinen Versuche an Affen, wie sie vor allen Turner[2]) und Mott[3]) angestellt haben, dafür zu sprechen, dass hier die anfängliche Störung der gekreuzten Körperhälfte eine schwerere, die Restitution eine langsamere ist als bei den niederen Säugetieren. Mott kommt auf Grund seiner Hemiläsionen beim Affen zu dem Schluss, dass Schmerz und Hitzegefühl beiderseits geleitet wird, während Berührung und Druckempfindung vorwiegend gleichseitige Leitung mit allmählich eintretender Restitution durch die gekreuzte Rücken-

1) J. M. Schiff, Muskel- u. Nervenphysiologie. Lahr 1858/59.
2) W. A. Turner, On hemisection of the spinal cord. Brain XIV, 1891.
3) F. W. Mott, Results of hemisection of the spinal cord in monkeys. Phys. Trans, Roy. Lond. Soc. vol. 183, 1892, B. 1—60.

markshälfte zeigen, und der Muskelsinn nur gleichseitige Leitung besitzt.

Kann man derart die Brown-Séquard'sche Lehre, die Brown-Séquard selbst übrigens 1894 verlassen hat[1]), als widerlegt betrachten, so gelangen wir nun zu der weit schwierigeren Frage, auf welchen Bahnen die einzelnen Empfindungsqualitäten fortgeleitet werden. Die alte Schiff'sche Anschauung, dass mit Ausnahme der Berührungsempfindung, welche die Hinterstränge passieren sollte, die gesamte Leitung der Sensibilität ausschliesslich durch die graue Substanz geleitet wird, ist nach unseren heutigen Erfahrungen nicht aufrecht zu erhalten. Vielmehr hat sich immer mehr die Anschauung ausgebreitet, dass die Mehrzahl der hier in Betracht kommenden Leitungen im Seitenstrang hirnwärts zieht. Vor allem die am Kaninchen angestellten Versuche Woroschiloff's[2]) aus dem Ludwig'schen Laboratorium führten zu dem Schluss, dass nur im Seitenstrang, und zwar vor allem in der inneren Hälfte des mittleren Drittels desselben die centripetale Leitung vom Rückenmark zum Gehirn stattfindet. Auch Bechterew und Holzinger[3]) stellten beim Hunde fest, dass Durchschneidung beider Seitenstränge völlige Aufhebung der Schmerzempfindung herbeiführte. So hat sich denn mehr und mehr die Anschauung, dass die Schmerzempfindung und der Temperatursinn ausschliesslich durch die Seitenstränge geleitet werden, befestigt. Die Mehrzahl der Forscher nimmt an, dass der Gowers'sche Strang diese Leitung besorgt, und zwar bei den Tieren doppelseitig. Dabei erhebt sich allerdings die Schwierigkeit, dass, wie wir gesehen haben, der Gowers'sche Strang im wesentlichen eine Rückenmarks-Kleinhirnverbindung darstellt. Es ist demnach nur konsequent, wenn Kohnstamm[4]) und Lewandowsky[5]) die Schmerz- und Temperatursinnbahnen grösstenteils in das Kleinhirn einströmen lassen, wobei es nur einigermaassen auffällig erscheint, dass

---

1) Brown-Séquard, Remarques à propos des recherches du Dr. F. W. Mott etc. Arch. de physiol., 1894, 2, 195.

2) Woroschiloff, Der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchens. Arbeit. aus der physiol. Anstalt, Leipzig 1874, IX.

3) v. Bechterew, Die sensiblen Bahnen im Rückenmark. Neurol. Centralbl., 1894.

4) O. Kohnstamm, Zur anatomischen Grundlegung der Kleinhirnphysiologie. Arch. f. Physiol., 1902, Bd. 89.

5) Lewandowsky, l. c.

das völlige Fehlen des Kleinhirns diese Sinnesqualitäten nicht im geringsten beeinflusst. Um diese Schwierigkeiten zu vermeiden, ist dann von anderen Forschern, so vor allem von Ziehen, allerdings nur auf Grund anatomischer Beobachtungen, angenommen worden, dass die Schmerzleitung im Seitenstrang vorwiegend auf dem Wege einer Kette kurzer, immer wieder in die graue Rückenmarkssubstanz zurücktretender Bahnen sich vollzieht. Auch die Funktion der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn ist durchaus noch nicht geklärt; zwar scheint es nach den Versuchen von Marburg[1]), dass dieselbe an der Regulierung der Prinzipalbewegungen wesentlich beteiligt ist. Doch ist ihre Ausschaltung bald von weitgehender Kompensation der anfänglichen Ausfallserscheinungen gefolgt.

Aber auch die Funktion des Hinterstrangs ist noch nicht sicher gestellt. Liess Schiff hier die taktile Sensibilität passieren, so weisen Münzer und Wiener[2]) den langen Hinterstrangsfasern die Leitung der unbewussten Bewegungsempfindung zu. Endlich haben aber die schönen Experimentaluntersuchungen des so früh dahingegangenen Borchert[3]) gezeigt, dass die möglichst reine Ausschaltung der Hinterstränge überhaupt von keiner wesentlichen Störung der Sensibilität gefolgt ist, sodass die hier geleiteten centripetalen Reize jedenfalls auch auf anderen Bahnen zum Grosshirn gelangen können.

Man kann also nur sagen, dass bisher eine auch nur leidliche Uebereinstimmung hinsichtlich der Funktion der einzelnen centripetalen Bahnen durch das Tierexperiment nicht erzielt werden konnte. Als es mir daher gelungen war, die isolierte Ausschaltung der Vorderstränge im 1. Halssegment unterhalb der Pyramidenkreuzung beim Hunde auszuführen und festzustellen, dass dabei rasch vorübergehende Störungen der taktilen Sensibilität und beträchtliche ataktische und Gleichgewichtsstörungen auftreten, die nur bis zu einem gewissen Punkte kompensiert werden konnten, ging ich daran, kombinierte Ausschaltungen mehrerer centripetaler Bahnen im Rückenmark auszuführen, um so vielleicht

1) Otto Marburg, Die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Supl. 1904, S. 457.

2) E. Münzer u. H. Wiener, Beiträge zur Analyse der Funktion der Rückenmarkshinterstränge. Neurol. Centralbl., 1899, No. 21.

3) Max Borchert, Experiment. Unters. an den Hintersträngen des Rückenmarks. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth., 1902, S. 389.

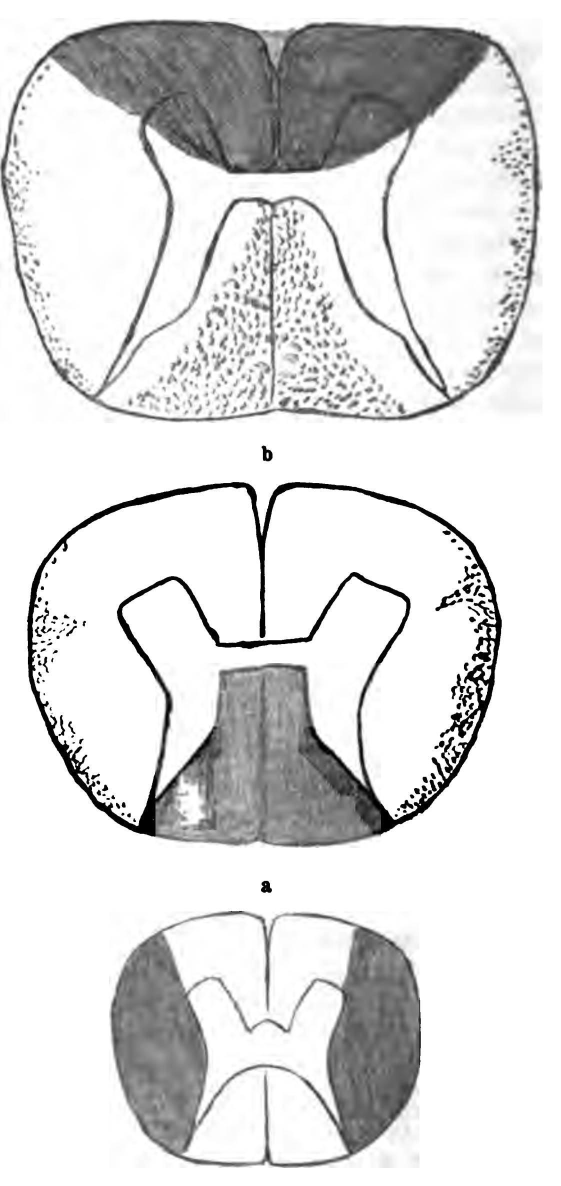
die Wege, auf denen die Sensibilität geleitet wird, besser zu ergründen. Die bei der Ausschaltung motorischer Bahnen gewonnenen Ergebnisse weisen ja darauf hin, dass im Centralnervensystem nicht immer einer Bahn für sich eine besondere Funktion zukommt, sondern dass hier oft mehrere Bahnen in Konkurrenz treten und sich derart ersetzen können, dass die Ausschaltung einer derselben zu keinem erkennbaren Funktionsausfall führt. So habe ich denn zunächst kombinierte Ausschaltungen von Vorder- und Hintersträngen ausgeführt, indem zweizeitig in Abständen von mehreren Wochen zuerst die Vorderstränge im 1. Halssegment, dann die Hinterstränge im 3. Halssegment durchtrennt wurden oder umgekehrt, Versuche, bei denen ausschliesslich die Seitenstränge intakt blieben. Dazu traten dann in der Folge noch Ausschaltungen der Seitenstränge im Halsmark, indem im ganzen im Verlauf mehrerer Monate dreizeitig, auch vierzeitig operiert wurde. So wurden in einigen Fällen alle Bahnen mit Ausnahme eines Seitenstranges, in anderen sogar alle Bahnen mit Ausnahme von schmalen Resten beider Vorderseitenstränge entfernt, ja schliesslich gelang es bei einem Hunde, beide Seitenstränge im mittleren Brustmark, die Hinterstränge im 3. Halssegment und die Vorderstränge im 1. Halssegment zu durchtrennen, sodass also für die hinteren Extremitäten sämtliche langen Bahnen ausgeschaltet waren. (Siehe Abbildung No. 1.) In einem solchen Fall müsste, wenn nur die langen Bahnen für die Leitung der Sensibilität zum Gehirn in Betracht kämen, jede Spur von Sensibilität erloschen sein, was in Wirklichkeit durchaus nicht der Fall ist.

Sämtliche Experimente sind im physiologischen Institut der königl. tierärztlichen Hochschule zu Berlin angestellt worden. Herrn Geheimrat H. Munk sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Es würde hier zu weit führen, ausführlich auf diese Versuche, deren Schnittführung durch sorgfältige mikroskopische Untersuchung festgelegt wurde, einzugehen[1]). Ich werde Ihnen nachher derartige Präparate am Projektionsapparat demonstrieren. Von den Resultaten ist besonders hervorzuheben, dass eine ausschliesslich gleichseitige oder gekreuzte Leitung beim Hunde keiner der Sensibilitätsqualitäten im

1) M. Rothmann, Ueber kombinierte Ausschaltung centripetaler Leitungsbahnen im Rückenmark. Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin, 1904/05, No. 13.

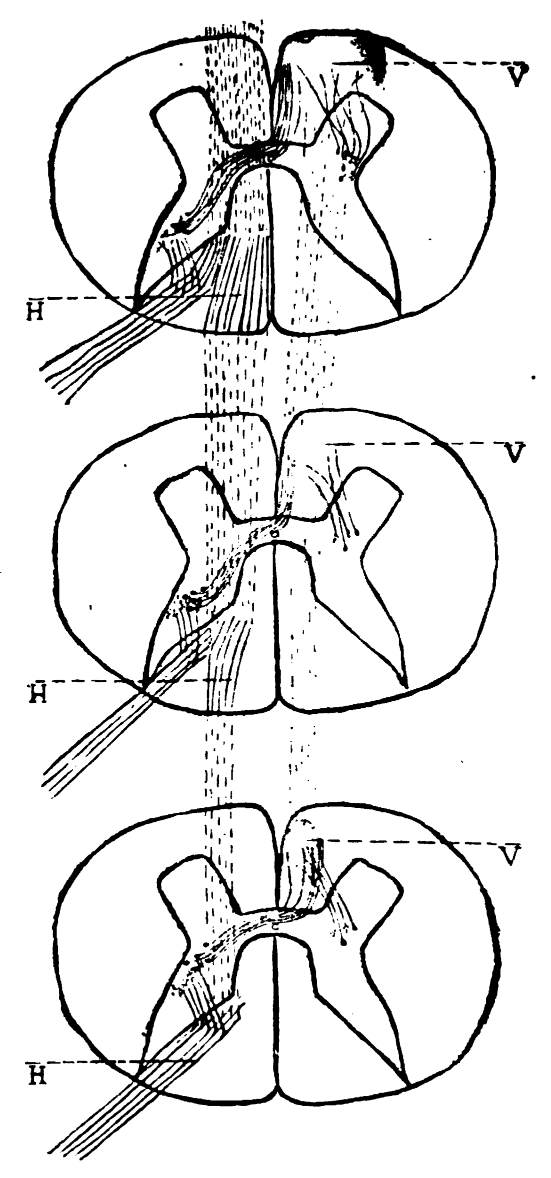
Figur 1.



Ausschaltung sämtlicher langer Bahnen bei einem Hunde.
Schematische Darstellung.
a = Ausschaltung der Seitenstränge im 8. Dorsalsegment.
b = Ausschaltung der Hinterstränge im 8. Cervikalsegment.
c = Ausschaltung der Vorderstränge im 1. Cervikalsegment.

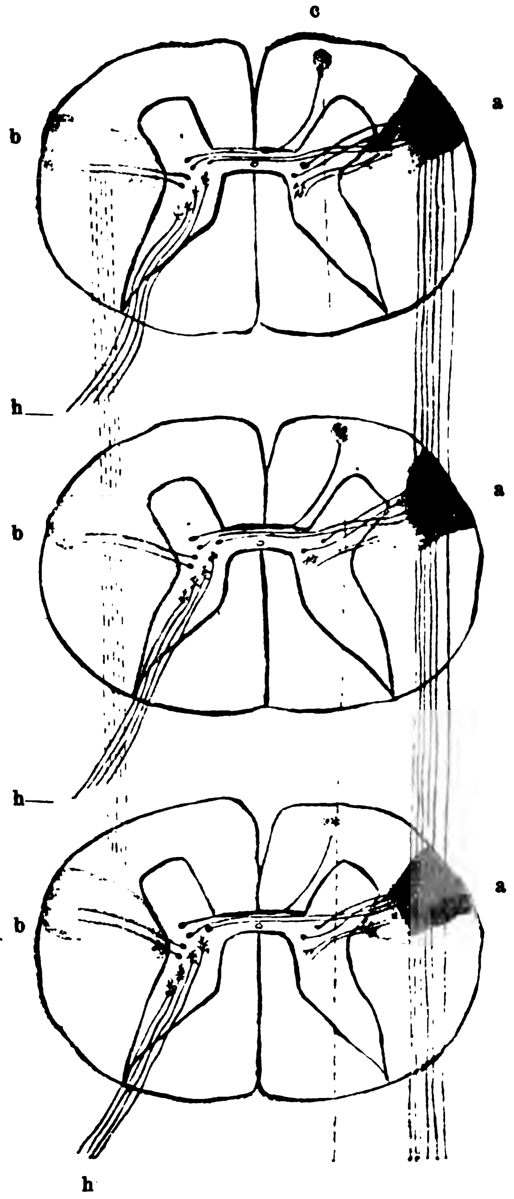
Rückenmark zukommt. So stehen der Berührungsempfindung, die scharf von der gewöhnlichen Druckempfindung zu trennen ist, 2 Bahnen zur Verfügung, eine ungekreuzte im Hinterstrang, eine gekreuzte im Vorderstrang, die sich beide derart ersetzen können, dass die Ausschaltung nur einer dieser Bahnen die Berührungsempfindung so gut wie intakt lässt, während bei Ausschaltung beider Bahnen dieselbe völlig aufgehoben ist, trotzdem alle übrigen Empfindungen, selbst der Drucksinn, erhalten sind. (Fig. 2). Mit der Aufhebung der Berührungsempfindung schwinden auch die Munk'schen Berührungsreflexe. Die Schmerzempfindung wird zum grössten Teil durch die Seitenstränge geleitet, zum kleineren Teil aber auch durch den Vorderstrang. Die gekreuzte Leitung ist entschieden besser entwickelt als die gleichseitige; so konnte eine sich allerdings rasch restituierende gekreuzte völlige Analgesie durch Ausschaltung eines Seitenstrangs und beider Vorderstränge erzielt werden. Aber selbst nach Ausschaltung beider Seitenstränge im gleichen Niveau des mittleren Brustmarks blieb eine allerdings herabgesetzte Schmerzempfindung erhalten und wurde auch durch die spätere Ausschaltung beider Hinterstränge im oberen Halsmark nicht verändert. Erst die in einer dritten Operation herbeigeführte Zerstörung der Vorderstränge im obersten Halsmark schädigte die Schmerzempfindung auf das schwerste. Aber auch jetzt war dieselbe noch nicht völlig erloschen. Daraus folgt mit Sicherheit, dass die viel zitierten Angaben von v. Bechterew und Holzinger falsch sind, und dass nicht nur die Vorderstränge die Seitenstränge in der Leitung der Schmerzempfindung bis zu einem gewissen Grade ersetzen können, sondern dass selbst bei Ausschaltung jeder direkten Leitung noch Reste der zur Schmerzempfindung führenden Reize zum Gehirn gelangen, also nur durch Vermittlung der grauen Substanz den Anschluss an die cerebralwärts von den Rückenmarksläsionen gelegenen Leitungsbahnen gewinnen können. (Fig. 3). Damit wird eigentlich nur das bestätigt, was schon aus Versuchen am Kaninchen von Brown-Séquard und Schiff aus den 50er Jahren zwingend zu schliessen war. Denn, wenn dieselben beim Kaninchen eine spinale Halbseitendurchschneidung vornahmen und dann einige Rückenmarkssegmente höher eine Halbseitendurchschneidung auf der anderen Seite anschlossen, Schnitte, die sogar noch über die Mittellinie hinausragten, so war die Gefühlsleitung nicht aufgehoben; ja in besonders gelungenen Fällen konnte Schiff

Figur 2.



**Leitung der Berührungsempfindung im Rückenmark.
H = Hinterstrang. V = Vorderstrang.**

Figur 8.



Leitung der Schmerzempfindung im Rückenmark.
a = gekreuzter Seitenstrang. b = gleichseitiger Seitenstrang.
c = gekreuzter Vorderstrang. h = hintere Wurzel.

sogar eine Hyperästhesie des auf der Seite des höheren Querschnitts gelegenen Beines feststellen[1]).

Ziemlich parallel mit der Schmerzempfindung verläuft der Drucksinn; allerdings scheinen nach völliger Durchtrennung der langen Bahnen nur noch Gemeingefühle in Betracht zu kommen, die nicht mehr die Grosshirnrinde erreichen. Ueber den Temperatursinn vermag ich bei den Hunden nichts auszusagen; nach den Versuchen Mott's am Affen wird er jedenfalls doppelseitig geleitet.

Was endlich den Muskelsinn betrifft, so konkurieren bei den verschiedenen Formen desselben offenbar alle 3 Stränge, allerdings die Hinterstränge am wenigsten. Denn ihr Ausfall führt zu keiner erkennbaren Störung des Muskelsinns, während dieselbe bei isolierter Ausschaltung der Vorderstränge recht beträchtlich ist und überhaupt nicht vollkommen kompensiert wird. Aber die wesentliche Leitung unter normalen Verhältnissen geht offenbar durch die Seitenstränge und zwar mehr durch den gleichseitigen als durch den gekreuzten. Ja schliesslich genügten kleine Reste der Vorderseitenstränge, um dem Hund selbst bei verschlossenen Augen zu gestatten, sein Gleichgewicht zu halten, und selbst der aller langen sensiblen Bahnen, allerdings nur für die hinteren Extremitäten, beraubte Hund vermag schliesslich mit verbundenen Augen leidlich sicher zu laufen. Immerhin ist die Störung des Lagegefühls und des Ortsinns bereits nach Durchschneidung eines Seitenstrangs nicht unerheblich, wird aber nach Ausschaltung beider Seitenstränge zu einer fast totalen Aufhebung, die erst allmählich durch die in den Vordersträngen verlaufenden Bahnen restituiert wird, während die Hinterstränge für diese Restitution von keiner oder doch nur minimaler Bedeutung sind.

Uebersehen wir noch einmal die am Hunde festgestellten Ergebnisse, so können wir sagen, dass keine der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten an eine bestimmte Bahn oder auch nur an eine Rückenmarkshälfte allein mit ihrer Leitung geknüpft ist. Stets sind es mehrere Bahnen, die mehr oder weniger für einander eintreten können. Am meisten lokalisiert ist noch die Berührungsempfindung, die nur den gleichseitigen Hinterstrang und den gekreuzten Vorderstrang zur Leitung zur Verfügung

1) Bei einer solchen doppelseitigen Hemisektion des Rückenmarks im 9. und 6. Dorsalsegment bei einem Affen sah Turner (l. c.) allerdings Motilität und Sensibilität an beiden Beinen schwinden.

hat, während z. B. die Schmerzempfindung einer Seite durch beide Seitenstränge und zum kleinen Teil auch durch beide Vorderstränge geleitet wird, die einzelnen Qualitäten des Muskelsinns noch darüber hinaus wohl auch die Hinterstrangsleitung benutzen können.

Es fragt sich nun, in wie weit wir diese Erkenntnis auf den Menschen übertragen können. Denn so interessant auch die Ergebnisse beim Hunde für den Tierphysiologen sein mögen, uns Praktiker drängt doch zur Vornahme solcher Experimente immer das Streben, für unsere Erkenntnis auf dem Gebiet des menschlichen Centralnervensystems durch bie beim Tier gewonnenen Resultate Förderung zu gewinnen. Die menschliche Pathologie hat sich nun gleich nach den ersten experimentellen Arbeiten Brown-Séquard's in der Mitte des vorigen Jahrhunderts dem von Brown-Séquard aufgestellten Satz von der totalen Kreuzung der Sensibilität im Rückenmark mit Ausnahme des Muskelsinns voll angeschlossen, vor allem auf der Grundlage der umfangreichen klinischen Forschungen dieses Autors selbst[1]), aus denen die volle Uebereinstimmung mit dem Tierexperiment hervorzugehen schien. In der Tat hat der Brown-Séquard-sche Symptomenkomplex, bei dem auf der einen Seite Motilität und Muskelsinn, auf der anderen Schmerz- und Temperatursinn, mehr oder weniger auch der Drucksinn und die Berührungsempfindung erloschen sind, beim Menschen einen festen Platz in der Neuropathologie erworben. Derselbe wird hier allseitig als der klinische Ausdruck einer Halbseitenläsion des Rückenmarks auf der Seite der motorischen Lähmung betrachtet. Er gelangt zur Beobachtung bei Tumoren und Erweichungen des Rückenmarks, bei Blutungen in demselben und bei syphilitischen Meningomyelitiden, vor allem aber bei den Stichverletzungen des Rückenmarks. Der Zusammenhang zwischen dem klinischen Bilde und der Halbseitenläsion gilt hier für einen so engen, dass, auch nachdem das Tierexperiment die ursprüngliche Brown-Séquard'sche Lehre, wie wir gesehen haben, nicht im vollen Umfange bestätigen konnte, die Mehrzahl der Kliniker eher einen grundlegenden Unterschied zwischen den bei den höheren Säugetieren und dem Menschen obwaltenden Ver-

---

1) Brown-Séquard, Recherches sur la transmissions des impressions de tact, de chatouillement, de douleur, de température et de contraction (sens musculaire) dans la moëlle épinière. Journ. de physiol., T. VI, p. 124 u. ff., 1863—66.

hältnissen annehmen wollte, als dass sie auch beim Menschen eine Revision der herrschenden Lehre vorgenommen hätten. Allerdings sind einige Forscher vorhanden, die, im scharfen Gegensatz hierzu, die Kreuzung der sensiblen Fasern im Rückenmark beim Menschen teils völlig leugnen, wie Déjérine und sein Schüler Long[1]), teils ihr eine doppelseitige Leitung zubilligen, wie vor allem Ziehen[2]).

Aber auch die Frage nach der Funktion der einzelnen centripetal leitenden Bahnen ist bisher beim Menschen keiner befriedigenden Lösung zugeführt worden. Selbst über die Funktion der Hinterstränge, dieses so häufig beim Menschen erkrankten Rückenmarksabschnitts, gehen die Ansichten weit auseinander. Ob dieselben allein die Berührungsempfindung leiten, ob sie wenigstens an dieser Leitung sich beteiligen oder lediglich kinästhetische Empfindungen dem Gehirn übermitteln, das ist bisher nicht entschieden. Ja selbst, ob sie im wesentlichen die zur Grosshirnrinde gelangenden Impulse oder die subcortical verarbeiteten leiten, ist strittig. Beim Seitenstrang, von dem wohl das eine feststeht, dass er bei der Leitung von Schmerz und Temperatursinn in erster Reihe beteiligt ist, wird der Gowers'sche Strang ebenso oft von den einen für diese Leitung in Anspruch genommen, als er von den anderen, vor allem mit Rücksicht auf seine Endigung im Kleinhirn, für diese Leitung abgelehnt wird. Ueber die Bedeutung der centripetalen Bahnen des Vorderstrangs ist überhaupt beim Menschen nichts bekannt.

Diese Unsicherheit unserer Kenntnisse, die bei der Häufigkeit der Rückenmarksaffektionen beim Menschen und ihrer genauen klinischen und pathologisch-anatomischen Durchforschung eigentlich überrascht, erklärt sich einmal dadurch, dass es sich bei den Rückenmarksaffektionen fast immer um ausgedehnte, kompliziertere Erkrankungen handelt, bei denen oft auch andere Abschnitte des Centralnervensystems erkrankt sind, mehrere Leitungsbahnen gemeinschaftlich betroffen sind, die einzelne Bahn wiederum nicht völlig ausgeschaltet ist, andererseits aber durch den Umstand, dass wir es in der Regel mit älteren Individuen mit bereits allgemein geschwächtem und in seiner Restitutionskraft herabgesetztem

---

1) Edouard Long, Les voies centrales de la Sensibilité générale. Paris, Steinheil, 1899, p. 36.

2) Th. Ziehen, Centralnervensystem. Bardeleben'sches Handbuch, Bd. IV, S. 817.

Nervensystem zu tun haben. So stellt z. B. die Tabes dorsalis durchaus nicht eine reine Ausschaltung der Hinterstrangsleitung dar. Teile der Hinterstränge sind in der Regel erhalten, Fasern, die von den hinteren Wurzeln zur grauen Substanz, so z. B. zu den Clarke'schen Säulen, ziehen, sind mitzerstört, andere Teile des Nervensystems, wie z. B. die Kleinhirnrinde, sind von der Erkrankung betroffen. Es handelt sich oft um Individuen, deren ganzes Nervensystem durch Syphilis geschwächt ist. Jeder Schluss, der aus solchen Beobachtungen allein hinsichtlich der Bedeutung der langen centripetalen Hinterstrangsfasern gewonnen wird, muss notwendiger Weise irrig sein. Dasselbe gilt in noch erhöhtem Maasse für die Myelitiden, die kombinierten Strangerkrankungen, die multiplen Sklerosen. Aber auch bei den Rückenmarkstumoren, die sich oft in einem Strang allein oder wenigstens nur in einer Rückenmarkshälfte entwickeln, sind die unvermeidlichen Nebenläsionen von so grosser Bedeutung, dass selbst bei genauest abgegrenzter Lokalisation des Tumors Schlüsse auf die physiologische Bedeutung des von ihm eingenommenen Areals nur mit grösster Vorsicht gezogen werden dürfen. Ein gutes Beispiel hierfür ist der Fall von Henneberg[1]), bei dem ein Gliom zwar im wesentlichen nur den linken Seitenstrang einnahm, aber zweifellos auf das übrige Rückenmark, das komprimiert wie eine Zwiebelschale den Tumor umgab, quetschend einwirkte. In solchen Fällen ist es natürlich misslich, aus den Ausfallserscheinungen auf die Funktion eines Stranges zu schliessen. Noch verschärft gelten diese Bedenken für diejenige Affektion, bei der sich der Brown-Séquard'sche Symptomenkomplex besonders häufig entwickelt, für die syphilitische Meningomyelitis, bei der, selbst wenn der Prozess im wesentlichen auf eine Rückenmarkshälfte beschränkt ist, die Gefässe des ganzen Centralnervensystems, vor allem auch der anderen Rückenmarkshälfte, von dem syphilitischen Prozess ergriffen sind.

Es wäre daher um die aus der menschlichen Pathologie hinsichtlich der Leitung der Sensibilität im Rückenmark zu ziehenden Schlüsse schlecht bestellt, wenn wir nicht über die Stichverletzungen des Rückenmarks verfügten. Diese, in der Regel durch Messer- oder Dolchstiche in den Rücken bei

1) R. Henneberg, Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung infolge von Rückenmarksgliom. Archiv f. Psych., Bd. XXXIII, S. 978, 1900.

Schlägereien herbeigeführten Läsionen des Rückenmarks finden sich in grosser Zahl in der Literatur niedergelegt und betreffen alle Höhen des Rückenmarks vom Niveau der Pyramidenkreuzung bis zum Lendenmark. In der Mehrzahl dieser Fälle entwickelt sich unmittelbar nach der Läsion der Brown-Séquard'sche Symptomenkomplex, und, da es sich in der Regel um junge kräftige Individuen handelt, die die Verletzung überstehen, so kann man über Monate und Jahre hinaus das Verhalten der Sensibilität beobachten und vor allem, wenn eine Autopsie zu erlangen ist, wertvolle Schlüsse auf Leitung und Restitution der Sensibilität im Rückenmark ziehen. Hier handelt es sich um ein gesundes, leistungsfähiges Rückenmark, das, ganz wie bei unserem Tierexperiment, plötzlich durch den Schnitt des Instruments durchtrennt wird. Diese Stichverletzungen sind daher von mir auch für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der motorischen Bahnen des Rückenmarks bereits herangezogen worden und zeigen hier in unwiderleglicher Weise die weitgehende Restitutionsfähigkeit nach Durchtrennung der Pyramidenbahn. Wenn trotzdem auch diese Stichverletzungen nur mit grosser Vorsicht zur Beurteilung der sensiblen Leitung im Rückenmark zu verwerten sind, so liegt dies einerseits daran, dass es sich hier stets um Verletzung mit septischen Instrumenten handelt, und daher der normale Verlauf der Heilung oft durch meningitische Reizungen, Eiterungen etc. kompliziert wird. Andererseits ist die Zahl der Sektionen mit genauer Untersuchung des Rückenmarks eine minimale, und bei fehlender Sektion kann der klinisch bestbeobachtete Fall zur Lösung der uns hier beschäftigenden Fragen nur bedingt herangezogen werden. Sehen wir nun in dieser Richtung die in der Literatur niedergelegten Fälle von Stichverletzung des Rückenmarks durch, so finden sich unter einigen 70 von mir zusammengestellten Fällen nur 10 Sektionen. Von diesen sind 5 [Weiss[1]), Majer[2]), Alessandrini[3]), Neumann[4]), Courtin[5])] wenige Tage nach

1) Richard Weiss, Stich ins Rückenmark zwischen Atlas und Schädel etc. Archiv f. Chirurgie, Bd. 21, S. 226.

2) Carl Majer, Beiträge zur gerichtsärztlichen Kasuistik. Friedreich's Blätter, 1878, S. 387.

3) F. Alessandrini, Ferita della metà destra del midollo cervicale inferiore. Annali universali di medicina, Oktobre 1876, ref. Virch.-Hirsch, 1876, II, S. 121.

4) Neumann, Ueber Rückenmarksverletzungen durch Stich. Virchow's Archiv, Bd. 122, S. 496.

5) Courtin, Lésion traumatique de la partie post. du bulbe rachidien. Comptes rendus des Séances de la Soc. de Biologie, 1883, p. 698.

dem Unfall gemacht worden und auch von den anderen 5 Fällen [Müller[1]), Fontan[2]), Albanese[3]), Jolly[4]), Peugniez et Philippe[5])] haben nur die beiden letztgenannten Fälle eine lange klinische Beobachtungszeit (Jolly 1³/₄ Jahr, Peugniez et Philippe 14 Jahre) und eine sorgfältige mikroskopische Rückenmarksuntersuchung[6]). Diese beiden Fälle, vor allem der Jolly'sche, sind daher die einzigen Beobachtungen, die für eine genaue klinisch-anatomische Analyse geeignet sind und werden uns weiterhin noch beschäftigen. Dagegen ist der viel zitierte Müller'sche Fall kaum verwertbar, weil die Rückenmarksaffektion durch eine eitrige Leptomeningitis kompliziert war. Dasselbe trifft für den Fontan'schen Fall zu, der ausserdem keine genaue anatomische Untersuchung aufweist. Nur der Fall von Albanese kommt noch in Betracht; doch war hier bereits nach 50 Tagen der Exitus eingetreten, noch dazu durch Tetanus kompliziert (Figur 4).

Betrachten wir die Gesamtheit der Stichverletzungen des Rückenmarks, so ist es zweifellos, dass in der Mehrzahl derselben neben der Lähmung der einen Seite die andere Seite anfangs völlig aufgehobene Sensibilität oder doch wenigstens Aufhebung von Schmerz- und Temperatursinn bei erhaltener Berührungsempfindung aufweist. Da man in der Mehrzahl dieser Fälle, vor allem bei allen denen, die von Anfang an nur einseitige Lähmung aufweisen, eine einseitige und zwar in der Regel nicht einmal vollständige Halbseitenläsion annehmen kann, so besteht also beim Menschen für Schmerz und Temperatursinn offenbar eine weit stärkere gekreuzte

---

1) W. Müller, Beiträge zur path. Anat. u. Phys. des menschlichen Rückenmarks. Leipzig 1871.

2) Fontan, Étude sur un cas de plaie de la moëlle. Thèse de Paris, 1874, ref. Virch.-Hirsch, 1875, II, S. 140.

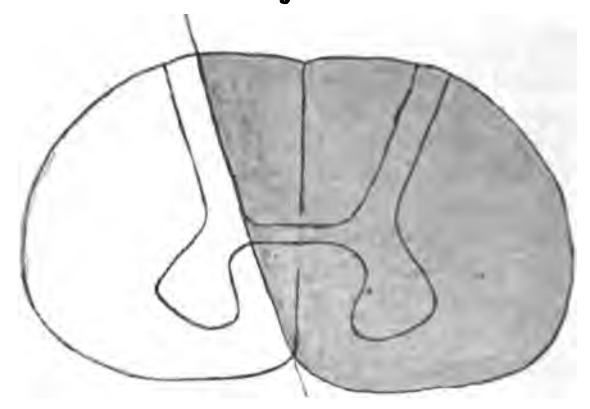
3) E. Albanese-Palermo, Grave ferita di coltello del midollo spinale. Gaz. clin. di Palermo, 1879, ref. Centralbl. f. Chir., Bd. VII, 1880, S. 397.

4) F. Jolly, Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Archiv f. Psych., Bd. 32, S. 1020, 1900.

5) Peugniez et Cl. Philippe, Hémisection traumatique de la moëlle (Syndrome de Brown-Séquard). Archiv. de neurologie, 2. série, Tome XVI, 1903, p. 465.

6) Einen von Hahn mitgeteilten Fall von Stichverletzung des Rückenmarks mit anfänglichem Brown-Séquard'schen Symptomenkomplex, der 12 Jahre darnach an Rückenmarkserweichung zugrunde ging (Verhandl. der freien Verein. d. Chirurgen Berlins, XV, 1902, S. 20), habe ich hier nicht eingereiht, weil kein brauchbarer Rückenmarksbefund wegen der frischen Totalerweichung des Rückenmarks zu erheben war.

Figur 4.



Fall von W. Müller.
Stichverletzung des Rückenmarks in Höhe des 8. Dorsalsegments.

Leitung als bei den höheren Säugetieren, die im wesentlichen den Seitenstrang benutzt. Dagegen ist es bereits Petrén[1]) aufgefallen, dass die Leitung für den Drucksinn, in den er die Berührungsempfindung miteinbegreift, durch die einfache Halbseitenläsion nicht aufgehoben wird; er nimmt daher an, dass ihm zwei Bahnen zur Verfügung stehen, die eine, ungekreuzte im Hinterstrang, die andere, die gekreuzt mit den Bahnen für Schmerz und Temperatursinn im Seitenstrang, wahrscheinlich im Gowers'schen Strang, nach oben zieht. Er hält es dabei für möglich, dass im Hinterstrang der Drucksinn der tieferen Teile, im Seitenstrang der Drucksinn der Haut geleitet würde. Dem gegenüber lehren die Fälle, in denen Berührungsempfindung und Drucksinn getrennt untersucht wurden, so der Fall von Jolly[2]) und der Fall von Strümpell[3]), dass man eine getrennte Leitung für diese beiden Qualitäten der Sensibilität annehmen muss.

Können wir immerhin im Anfang nach der Läsion eine völlige Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinns in der gekreuzten Körperhälfte, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle,

---

1) Karl Petrén, Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark. Skandin. Arch. f. Physiol., 1902, Bd. XIII.

2) Jolly, l. c.

3) Adolf Strümpell, Ueber die Störung der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Arms durch Stichverletzung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 23, S. 1.

konstatieren, so fragt es sich weiterhin, ob diese gekreuzte Leitung tatsächlich die einzige darstellt, oder ob sich nicht auf anderen Wegen eine Restitution wieder einstellt. Prüfen wir nach dieser Richtung die Fälle von Stichverletzung, so ergibt sich, dass in der Mehrzahl derselben eine weitgehende Restitution der anfangs aufgehobenen Sensibilitätsleitung Platz greift. Nicht nur die Berührungsempfindung, die auch im Beginn nur selten völlig aufgehoben ist, restituiert sich, sondern auch die Schmerzempfindung und die Temperatursinne kehren in grösserem oder geringerem Umfange wieder. Allerdings vollzieht sich diese Restitution weit langsamer und unvollkommener als die der Motilität. Da man nun, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, annehmen muss, dass der Seitenstrang durchtrennt ist, — auch die vorliegenden Sektionen weisen darauf hin, — so wird damit bewiesen, dass die andere Rückenmarkshälfte ungekreuzte sensible Impulse, auch für Schmerz- und Temperatursinn, leitet. Die Unvollkommenheit dieser Leitung wird am besten durch ein Symptom illustriert, das wohl zuerst von Boyer[1]) beschrieben ist, dann bei Stichverletzungen auch von Brown-Séquard[2]), Urriola[3]) und Jolly geschildert worden ist, die Allocheirie. Dieses auch angedeutet beim Hunde von H. Munk[4]), beim Affen sehr deutlich von Mott[5]) beschriebene Phänomen, das von van Deen bei Paralytischen, dann von Obersteiner[6]) bei verschiedenen Nervenkrankheiten beobachtet wurde, besteht darin, dass der an der anästhetischen Hautpartie angewandte Empfindungsreiz an der korrespondierenden Stelle der normalen Körperhälfte empfunden wird oder auch umgekehrt von der normalen zur korrespondierenden anästhetischen Hautpartie transponiert wird, ein Beweis dafür, dass die Reize für beide Körperhälften jetzt die gleichen Bahnen benutzen und daher, in der Grosshirnrinde angelangt, nach der gewohnten, ge-

---

1) Boyer, cit. von Brown-Séquard, Arch. de physiol., 1863 bis 1866, Fall V.

2) l. c., Fall XIII.

3) Ciro L. Urriola, Nouveau syndrome consécutif à une blessure de la moëlle. Arch. de neurol., 1894, 2. série, VI, p. 350.

4) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitz.-Ber. der phys.-math. Klasse der Königl. Preuss. Akad. der Wissensch., 1892, XXXVI, S. 690.

5) Mott, l. c.

6) Obersteiner, Eine eigentümliche Sensibilitätsstörung bei Neurosen. Wiener med. Wochenschr., 1880.

kreuzten Körperhälfte zum Teil falsch projiziert werden, ein Symptom, das bei weiter gehender Besserung in der Folge verschwindet.

Geht nun diese Restitution der Sensibilität oft so weit, dass nach einigen Monaten beinahe nichts mehr von der ursprünglich vorhandenen Anästhesie nachweisbar bleibt, so ist es andererseits unbestreitbar, dass in einer ganzen Reihe von Fällen die Hemianästhesie bestehen bleibt und selbst mehrere Jahre nach der Rückenmarksverletzung in alter Ausdehnung nachweisbar ist. Typische Fälle dieser Art sind der Fall VI von Brown-Séquard, in dem die gekreuzte Anästhesie 6 Jahre nach der Stichverletzung noch bestand, der Fall von Herhold[1]), in dem noch nach 27 Jahren die völlige Hemianästhesie erhalten war, der von F. Pick[2]), in dem nach 8 Jahren Schmerz- und Temperatursinn gekreuzt aufgehoben war, und der ebenso lange beobachtete Fall von Wagner und Stolper[3]) und Schittenhelm[4]). Sieht man diese Fälle aber genauer an, so sind es sämtlich solche, in denen zuerst eine mehr oder weniger ausgeprägte doppelseitige motorische Lähmung bestand, d. h. die Stichverletzung oder doch die durch sie gesetzte Veränderung des Rückenmarks hatte über die eine Rückenmarkshälfte hinaus auf die andere bis in den Seitenstrang hinein übergegriffen. Besonders interessant ist nach dieser Richtung der zuerst 4 Jahre nach der Stichverletzung von Wagner und Stolper, dann 8 Jahre nach derselben von Schittenhelm untersuchte Fall, in dem von einer solchen anfänglichen doppelseitigen Lähmung nichts angegeben ist. Aber der von Schittenhelm noch nach 8 Jahren festgestellte doppelseitige Babinski'sche Reflex deckt mit Sicherheit auch die Seitenstrangsläsion auf der anscheinend motorisch intakten Seite auf[5]).

---

1) Herhold, Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenverletzung des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr., 1894, S. 9.

2) Friedel Pick, Halbseitenläsion des Rückenmarks. Prager med. Wochenschr., 1892, S. 583, 1898, S. 801.

3) W. Wagner u. P. Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Stuttgart 1898, S. 229.

4) Alfred Schittenhelm, Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1902, Bd. 22, S. 1.

5) Natürlich ist auch der Fall denkbar, dass eine über die Halbseitenläsion hinaus nur in den Vorderseitenstrang der anderen Rückenmarkshälfte eindringende Verletzung dauernde Hemianästhesie ohne an-

Allerdings kann die Läsion der zweiten Rückenmarkshälfte in allen diesen Fällen keine sehr hochgradige gewesen sein, da nach einigen Tagen bis Wochen die Lähmung der betreffenden Extremitäten bereits völlig zurückgegangen war. Man muss daher annehmen, dass in der Regel beim Menschen eine bis in den medialen der grauen Substanz angrenzenden Seitenstrangsabschnitt der zweiten Rückenmarkshälfte eindringende Halbseitenläsion genügt, um die Sensibilitätsleitung der gekreuzten Körperhälfte nicht nur anfangs völlig zu vernichten, sondern auch jeder Möglichkeit der Restitution für Schmerz- und Temperatursinn zu berauben. Der später zu besprechende anatomisch untersuchte Fall von Peugniez und Philippe scheint allerdings dafür zu sprechen, dass bei jahrelanger Lebensdauer selbst dann noch eine allerdings sehr beschränkte Restitution möglich ist.

So wertvoll diese Feststellungen auch sein mögen, wir dürfen doch nie vergessen, dass alle diese Schlüsse nur aus dem klinischen Bilde ohne die nachträgliche Bestätigung des anatomischen Befundes gezogen worden sind. Es ist daher schliesslich von grösstem Interesse, die wenigen längere Zeit klinisch beobachteten Fälle, die einer sorgfältigen mikroskopischen Rückenmarksuntersuchung unterzogen sind, genauer zu betrachten. Hier steht obenan der von unserem leider zu früh verstorbenen Jolly[1]) ausserordentlich sorgfältig, besonders auch hinsichtlich der Sensibilitätsleitung, untersuchte Fall. Eine 27jährige Frau bekam einen Dolchstich von vorn in der linken Halsseite, der das Rückenmark zwischen dem 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment traf. Beide Beine waren gelähmt, der linke Arm paretisch, die rechte Körperhälfte bis zur Brust anästhetisch. Nach 5 Wochen war das rechte Bein nur noch stark paretisch, das linke noch völlig gelähmt; rechts bestand Anästhesie für Berührungsempfindung, Druck-, Schmerz-

---

fängliche doppelseitige Lähmung bedingt. Ob diese seltene Kombination in einem derartigen, soeben von v. Leyden und Lazarus publizierten Fall von Stichverletzung im oberen Brustmark vorliegt, lässt sich nicht entscheiden, da der Fall erst nach 25 Jahren zur Untersuchung gelangte. Es bestand noch totale Analgesie und Thermanästhesie auf der gekreuzten Seite; auf eine Läsion der anscheinend normalen Rückenmarkshälfte wiesen persistierende qualvolle Hyperästhesien und Parästhesien auf der Seite der Lähmung hin, aber keine motorischen Ausfallserscheinungen oder Reflexsteigerungen am anderen Bein. (E. v. Leyden und P. Lazarus, Ueber Myelitis. Deutsche Klinik, Bd. VI, Abt. 1, S. 1158.)

1) Jolly, l. c.

und Temperatursinn von der 3. resp. 5. Rippe nach abwärts, während links die Pinselberührung fehlte bei herabgesetztem Drucksinn. Im weiteren Verlauf trat allmähliche Restitution auf. Die Beweglichkeit beider Beine besserte sich, sodass Patientin nach 2 Monaten etwas stehen konnte; an dem rechten Bein stellte sich etwas Druck- und minimale Berührungsempfindung wieder her. Das Lagegefühl war rechts leidlich vorhanden, links beträchtlich gestört. Nach einem Vierteljahr begann auch etwas Schmerzempfindung im rechten Bein wiederzukehren; zugleich machte sich am Rumpf bei Stichen das Symptom der Allocheirie bemerkbar. Nach 4 Monaten machte Patientin unterstützt einige Schritte; das linke Bein war noch stark paretisch, das rechte bereits ziemlich kräftig, wenn auch ataktisch. Die Sensibilität zeigte rechts geringe Druckempfindung, aber aufgehobene Berührungsempfindung, Spuren von Schmerzempfindung mit Allocheirie, aufgehobene Temperatursinne, etwas unsicheres Lagegefühl. Links war die Empfindung für Pinselberührung wieder erhalten, doch unsicher, die übrigen Sensibilitätsqualitäten vorhanden, nur das Lagegefühl stark gestört. Nach 8 Monaten war die Motilität noch etwas weiter gebessert, sodass Pat. kurze Strecken ohne Führung gehen kann. Die Sensibilität zeigt rechts Aufhebung der Temperatursinne; die Schmerzempfindung ist nur bei wiederholtem Stechen vorhanden mit Allocheirie am Bauch, die Druckempfindung ist leidlich erhalten bei herabgesetztem Lagegefühl, die Berührungsempfindung aufgehoben. Links besteht am Rumpf eine geringe Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten, am linken Bein ist nur das Lagegefühl gestört. Unter andauernden infolge einer sich rasch ausbildenden Lungenphthise sich entwickelnden Temperatursteigerungen und Nachtschweissen trat rascher Kräfteverfall ein, sodass im nächsten halben Jahr die Motilität sich wieder verschlechterte, und auch die Sensibilität wieder Abnahme zeigte. Doch war selbst unmittelbar vor dem Tode, $1^1/_2$ Jahr nach dem Stich, beiderseits etwas Druckempfindung vorhanden, ohne dass noch eine genaue Prüfung möglich war.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks war leider an der Schnittstelle selbst, die in eine bröcklige Masse verwandelt war, unmöglich. Die Untersuchung der unmittelbar unter- und oberhalb der Schnittstelle gelegenen Rückenmarkspartien gestattet aber eine hinreichend genaue Rekonstruktion der Schnittstelle selbst (Fig. 5). Danach war die linke Rücken-

Figur 5.

Fall von Jolly.
Stichverletzung im 8. Cervicalsegment, rekonstruiert nach den auf- und absteigenden Degenerationen.

markshälfte vollkommen zerstört mit Ausnahme eines schmalen Abschnitts im linken Hinterstrang an der Grenze vom Goll'schen und Burdach'schen Strang und an der dorsalen Peripherie des letzteren, die wenigstens zum Teil erhalten ist; die rechte Rückenmarkshälfte zeigt eine Zerstörung fast des ganzen Goll'schen Stranges, während im Burdach'schen Strang nur fleckenförmige Degeneration nachweisbar ist. Ferner greift die Zerstörung auf das rechte Hinterhorn bis an die Basis des Vorderhorns heran und den rechten Hinterseitenstrang über, sodass hier Py. S. und Kl. S. mit Ausnahme des ventralen Abschnitts zerstört sind, und nimmt auch die mediale Hälfte des rechten Vorderstrangs ein. Nicht ganz deutlich aus den Abbildungen ersichtlich ist, ob auch die ventraler gelegenen Grenzpartien des rechten Seitenstrangs an der grauen Substanz von der Sklerose mitergriffen sind.

In diesem Falle sind also geringe Reste des linken, grössere des rechten Hinterstrangs erhalten, ausserdem nur der rechte Vorderseitenstrang und der laterale Teil des rechten Vorderstrangs. Jolly selbst war von dieser Ausdehnung der Verletzung bei der verhältnismässig guten Restitution der Sensibilität und Motilität derart überrascht, dass er die durch den anatomischen Befund in keiner Weise bestätigte Annahme machte, dass in den letzten 3 Monaten vor dem Tode eine weitere Verbreitung des myelitischen Prozesses Platz gegriffen hätte. Der durch die fortschreitende Phthise gesetzte Kräfteverfall erklärt es hinreichend, dass die in gesundem Zustand mühsam durch ein Minimum von Leitungsbahnen zustande gekommene Restitution von Motilität

und Sensibilität in den letzten Stadien der Krankheit wieder teilweise versagte.

Ueberblicken wir nun die Funktion der Sensibilität nach der Stichverletzung an der Hand des anatomischen Befundes, so zeigt sich hier dasselbe, was wir oben bereits aus den nur klinisch beobachteten Fällen geschlossen haben, dass die Schmerzempfindung wohl anfangs auf der gekreuzten rechten Seite erloschen war, aber nach einem Vierteljahr eine zwar unvollkommene, aber deutliche Restitution zeigte mit sehr ausgesprochener Allocheirie am Rumpf. In diesem Fall war aber nicht nur der linke Vorderseitenstrang durchtrennt, sondern auch der linke Vorderstrang, dem wir nach dem Tierexperiment eine gewisse Leitung der Schmerzempfindung zubilligen müssen, ausserdem vielleicht auch noch die medialsten Abschnitte des rechten Vorderseitenstrangs und sicher der mediale Teil des rechten Vorderstrangs. In diesem Fall leitete also bestimmt der rechte Vorderseitenstrang allein Schmerzempfindung für die linke und weniger vollkommen für die rechte Körperhälfte. Dagegen blieb der Temperatursinn der rechten Körperhälfte erloschen, und es zeigte sich damit das, was auch aus einigen anderen Beobachtungen an Stichverletzungen hervorgeht, dass die Restitution des Temperatursinns nach Halbseitenläsion schlechter vonstatten geht, als die der Schmerzempfindung, also weit mehr auf die stärkere gekreuzte Leitung angewiesen ist als die letztere. Dagegen stellte sich auch die Druckempfindung wieder her; es zeigte sich damit, dass für dieselbe eine nicht unbeträchtliche gleichseitige Leitung ganz wie beim Tierexperiment existieren muss. Besonders wertvoll ist es nun, dass in diesem Falle die Berührungsempfindung stets getrennt von der Druckempfindung untersucht wurde. Dieselbe war am rechten Bein bis auf ganz geringe, in den ersten Monaten auftretende Spuren erloschen, trotz der Restitution des Drucksinns, ein Verhalten, das vollständig mit dem von uns beim Hunde festgestellten Befunde harmoniert. Denn, da die ganze rechte Rückenmarkshälfte und fast der ganze linke Goll'sche Strang zerstört waren, so waren sowohl die Leitung durch den gleichseitigen Hinterstrang als auch die durch die gekreuzte Vorderstrangbahn für das Bein ausgeschaltet, die, falls wir hier für den Menschen gleiche Bahnen wie für den Hund annehmen wollen, für die Leitung der Berührungsempfindung allein in Frage kommen, während der Druckempfindung jedenfalls doppelseitige Seitenstrangleitung zur Verfügung steht. Dagegen müsste, wenn

die Petrén'sche Auffassung richtig wäre, dass der Drucksinn, in dem er Druck- und Berührungsempfindung zusammenfasst, in dem gleichseitigen Hinterstrang und dem gekreuzten Seitenstrang fortgeleitet würde, der Drucksinn im Jolly'schen Fall gleichfalls rechts erloschen sein. Ueberhaupt ist die Petrén'sche Annahme auch für den Verlauf der Bahnen für die Berührungsempfindung wenig wahrscheinlich, da das Messer in den meisten Fällen in das Rückenmark von der anderen Seite her schräg von hinten eindringt und so beide Hinterstränge und den gekreuzten Seitenstrang durchtrennt, den gekreuzten Vorderstrang aber in der Regel intakt lassen dürfte. Es erklärt sich daher nur durch die Annahme der Leitung der Berührungsempfindung durch den gekreuzten Vorderstrang das Erhaltensein derselben in so vielen Fällen bei Aufhebung von Schmerz- und Temperatursinn. Nur auf diese Weise ist auch die Aufhebung der Berührungsempfindung auf der linken Seite in den ersten Stadien des Jolly'schen Falles trotz Erhaltenseins der Druckempfindung zu verstehen, indem der linke Hinterstrang fast total und der rechte Vorderstrang mindestens zur Hälfte zerstört war. Der so gut wie intakte rechte Vorderseitenstrang vermochte diese Leitung nicht zu übernehmen, trotzdem durch ihn Druck-, Schmerz- und Temperatursinn prompt geleitet wurden; erst in der Folge restituierte sich die linksseitige Berührungsempfindung durch die Reste des rechten Vorderstrangs. Werfen wir endlich noch einen Blick auf das Verhalten des Lagegefühls, das erst $^1/_4$ Jahr nach der Stichverletzung genau untersucht wurde, so war dasselbe damals rechts ziemlich gut erhalten, links erheblich gestört, aber auch nicht völlig erloschen. Links blieb auch das Lagegefühl stark herabgesetzt, während rechts weiterhin keine Schädigung desselben nachweisbar war. Da nun für beide Beine die Hinterstrangsleitung ausgefallen war, ebenso die Leitung durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen mit Ausnahme eines schmalen ventralen Abschnitts der rechten Kl. S., so bleibt für die Leitung des Lagegefühls nur der laterale Teil des rechten Vorderstrangs und der rechte Vorderseitenstrang übrig, die für die rechte Seite vollkommen genügten, für die linke immerhin einen Teil der Leitung übernehmen konnten, eine Feststellung, die wiederum mit den beim Hunde von uns erhaltenen Befunden vorzüglich übereinstimmt.

Dem Jolly'schen Fall in Bezug auf die Feinheit der klinischen Untersuchung und die Reinheit des anatomischen Befundes

nicht ganz gleichwertig ist der Fall von Peugniez und Philippe[1]) Er zeichnet sich aber durch die lange Lebensdauer nach der Stichverletzung (über 14 Jahre) und die Ausdehnung der letzteren aus. Ein 33 jähriger Mann erlitt 1887 einen Messerstich in der Höhe des 3. Brustwirbels, dem eine Lähmung der Beine folgte. Erst vom 7. Tage an besserte sich die Motilität des linken Beins, während das rechte völlig gelähmt blieb; das linke Bein war gefühllos. 6 Jahre später bestand immer noch rechts Hemiparaplegie, links Hemianästhesie in allen Qualitäten bis zur Brustwarze. Nach 10 Jahren hatte sich die rechtsseitige Lähmung etwas gebessert unter starken Spasmen des rechten Beins; auch die linksseitige Anästhesie zeigte Besserung, indem Reize am linken Bein als schmerzhafte Empfindungen, allerdings schlecht lokalisiert, percipiert wurden, und der Wärmesinn wiedergekehrt war. In den nächsten Jahren trat keine weitere Aenderung des Status ein, bis nach 14 Jahren plötzlich die Rückenwunde zu eitern begann. 14 Tage darauf trat Lähmung aller 4 Extremitäten mit Aufhebung der Sensibilität und der Reflexe ein. 10—12 Tage später ging Pat. im Koma zugrunde. Die Sektion ergab, dass die abgebrochene Messerspitze noch im Rückgrat steckte, dorsal im 3. Dorsalwirbel, ventral an der Bandscheide unter dem 6. Brustwirbel. Das Rückenmark zeigte im 5. und 6. Dorsalsegment an Stelle der rechtsseitigen zwei Drittel des Rückenmarks ein festes Narbengewebe, dem links das linksseitige laterale Drittel des Rückenmarks schwer verändert mit starker Neurogliasklerose und Resten von weisser Substanz aufsass. Von grauer Substanz war nur ein kleiner Rest des linken Vorderhorns nachweisbar (Figur 6).

Während die Narbenbildung sicher auf den vor 14 Jahren erlittenen Messerstich zurückzuführen ist, erhebt sich die Frage, ob die Veränderung der noch einigermaassen erhaltenen linksseitigen Rückenmarkssubstanz lediglich auf der 14 Tage ante exitum im Anschluss an die erneute Eiterung der Wunde aufgetretenen Verschlimmerung des Zustandes beruht oder bereits vorher, wenn auch in geringerem Grade, bestanden hat. Der Nachweis einer Degeneration der linken Pyramiden-Seitenstrangbahn mit der Weigert'schen Methode beweist das längere Bestehen dieser Veränderung mit Bestimmtheit; allerdings dürfte unter dem schädigenden Einfluss der erneuten Entzündung und Eite-

---

1) Peugniez und Philippe, l. c.

Figur 6.

Fall von Peugniez et Philippe.
Stichverletzung im 5. Dorsalsegment. a = Alte Narbe der rechtsseitigen zwei Drittel des Rückenmarks. b = Erhaltenes linksseitiges Drittel.

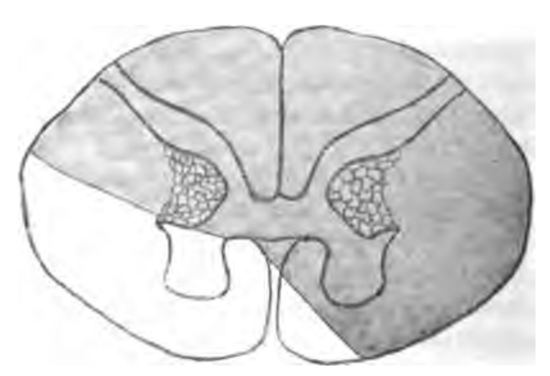
rung der myelitische Prozess in der letzten Lebenszeit rasche Fortschritte gemacht haben.

Immerhin haben wir in diesem Falle eine Durchtrennung der ganzen rechten Rückenmarkshälfte und der medialen Abschnitte der linken. Nach der von Peugniez und Philippe gegebenen Abbildung scheinen der linke Vorder- und Hinterstrang so gut wie ganz zerstört zu sein, ebenso die graue Substanz bis auf einen lateralen Rand des Vorderhorns. Nur der linke Seitenstrang war vorhanden, aber auch nicht intakt. Dem entsprach die anfängliche doppelseitige Lähmung mit der auf der linken Seite bald eintretenden Restitution. Auch die totale Aufhebung der Sensibilität in allen Qualitäten auf der linken Seite war bei der Zerstörung aller rechtsseitigen Bahnen und des linken Vorder- und Hinterstrangs und bei der Schädigung des linken Seitenstrangs völlig verständlich. Aber selbst in diesem Falle restituierte sich die Schmerzempfindung und der Temperatursinn, allerdings erst nach mehreren Jahren und in ungenügendem Grade; nur die Berührungsempfindung scheint dauernd erloschen gewesen zu sein. Leider fehlt jede Angabe über das Verhalten der Berührungsempfindung auf der rechten Seite, vor allem im Verhältnis zum Drucksinn. War der linke Vorderstrang vollkommen zerstört, so musste dieselbe

erloschen sein, war ein lateraler Rest desselben erhalten, so konnte sie noch vorhanden sein, wenn auch in sehr vermindertem Grade. Jedenfalls ist dieser Fall von Peugniez und Philippe wohl geeignet, unsere Ausführungen über das Verhalten der centripetalen Bahnen im Rückenmark zu stützen.

Auch der von Albanese[1]) beobachtete Fall bestätigt im wesentlichen die aus den anderen Fällen mit Sektionsbefund gewonnenen Ergebnisse, soweit er bei der Unvollkommenheit der Untersuchung und dem mir leider nur zugänglichen Referat verwertbar ist. Hier bekam ein 28jähriger Mann einen Stich in die linke Masseteren-Gegend, der das Rückenmark 3 cm unterhalb der Spitze des Calamus scriptorius zwischen Atlas und Epistropheus durchtrennte. Zuerst waren die Extremitäten total gelähmt; es bestand rechts totale Anästhesie, links eine Hyperästhesie mit leichter Störung der Schmerzempfindung. Nach 1 Monat war die Motilität rechts wiedergekehrt, links etwas gebessert. Die Sensibilität hatte sich rechts gebessert, nur die Berührungsempfindung blieb aufgehoben. Nach 50 Tagen erfolgte der Exitus an Tetanus. Die Autopsie ergab Durchtrennung der linken Rückenmarkshälfte, mit Ausnahme des medialsten Teils des linken Vorderstrangs, ferner Zerstörung des rechten Hinterstrangs und des halben rechten Seitenstrangs (Figur 7). Die Durchtrennung vom rechten Hinterstrang und linken Vorderstrang hatte die rechtsseitige Berührungsempfindung

Figur 7.



Fall von Albanese.
Stichverletzung im obersten Halsmark. Schematische Zeichnung.

1) Albanese, l. c.

aufgehoben[1]), während die übrigen rechtsseitigen Empfindungsqualitäten durch den erhaltenen ventralen Teil der gleichseitigen rechten Rückenmarkshälfte sich restituieren konnten.

Fassen wir nun die beim Menschen gewonnenen Ergebnisse zusammen, so ist es zweifellos, dass hier die gekreuzte Leitung für die Schmerzempfindung, noch mehr aber für den Temperatursinn von weit grösserer Bedeutung ist als bei den höheren Säugetieren. Trotzdem ist die Lehre von der ausschliesslich gekreuzten Leitung dieser Formen der Sensibilität auch für den Menschen falsch; auch hier kommt es zu einer ziemlich weitgehenden Restitution für die Schmerzempfindung durch die gleichseitige Rückenmarkshälfte, deren ungenügende Einübung bisweilen eine falsche Projektion von der Hirnrinde aus in dem Symptom der Allocheirie herbeiführt. Geht beim Menschen auch zweifellos der grösste Teil der Schmerzleitung durch den gekreuzten Vorderseitenstrang, ein kleinerer durch den medialen Teil des gleichseitigen Vorderseitenstrangs, so ist es doch nicht völlig ausgeschlossen, dass auch hier eine Vorderstrangsleitung von einer gewissen, wenn auch untergeordneten Bedeutung ist. Die Temperatursinne haben vorwiegend gekreuzte Leitung im Vorderseitenstrang; die Restitution durch die gleiche Seite ist vorhanden, aber nur sehr unvollkommen. Auch beim Menschen müssen der gewöhnliche Drucksinn und die Berührungsempfindung streng auseinander gehalten werden. Der Drucksinn hat eine der gekreuzten nur um weniges nachstehende gleichseitige Leitung zur Verfügung; neben dem Seitenstrang kommen hier auch beim Menschen Hinterstrangs- und Vorderstrangsleitung in Betracht. Dagegen verfügt die Berührungsempfindung wahrscheinlich auch beim Menschen über 2 feste Bahnen, die ungekreuzte Hinterstrangsleitung und die gekreuzte Vorderstrangsleitung, nach deren gemeinschaftlicher Zerstörung sie aufgehoben ist, während jede dieser Bahnen allein die Leitung zu übernehmen imstande ist. Dabei kann man aus den vorliegenden Befunden nicht erschliessen, ob beide Bahnen in dieser Leitung der Berührungsempfindung völlig gleichwertig sind. Jedenfalls ist aber beim Menschen wie beim Hunde ein gewisses Maass von Drucksinn für das Zustandekommen der Berührungsempfindung erforderlich. Das Lagegefühl endlich verfügt beim Menschen vor-

1) In dem medialsten hier erhaltenen Teil des Vorderstrangs verlaufen in dieser Höhe keine die Impulse von den Extremitäten leitende Fasern.

wiegend über gleichseitige Leitungsbahnen, unter denen neben der Seitenstrangsbahn auch Hinterstrangs- und vor allem Vorderstrangsleitung in Betracht kommen dürften. Aber nach Fortfall der gleichseitigen Bahnen können die entsprechenden gekreuzten Bahnen die Funktion in ziemlich weitgehendem Maasse, allerdings nicht vollkommen, übernehmen.

Die alte Brown-Séquard'sche Lehre ist weder für die höheren Säugetiere noch für den Menschen aufrecht zu halten. Wie wir bei der Leitung der Motilität im Rückenmark eine Reihe von Bahnen kennen gelernt haben, die mehr oder weniger für einander eintreten können, so gilt dasselbe Gesetz auch für die verschiedenen Qualitäten der Sensibilität. Damit ist nicht nur ein weitgehender Schutz gegen das völlige Erlöschen einer sensiblen Funktion gegeben, sondern auch die Möglichkeit einer weitgehenden Restitution, die sicherlich durch Uebung ganz in derselben Weise gefördert werden kann, wie dies für die Motilität zu erweisen ist. Es ergibt sich schliesslich der für die Praxis, vor allem die Rückenmarkschirurgie, bedeutungsvolle Schluss, dass eine reine Halbseitenläsion des Rückenmarks nicht nur hinsichtlich der Motilität, sondern auch auf dem Gebiet der Sensibilität einer weitgehenden Restitution der anfänglich vorhandenen schweren Ausfallserscheinungen fähig ist.

Auch hier zeigt es sich wieder, dass das Tierexperiment ein unentbehrliches Hilfsmittel ist, um auf den Irrwegen menschlicher Pathologie die zur genauen Erkenntnis erforderliche Richtung zu finden. Die zwischen den höheren Säugetieren und den Menschen auf dem Gebiet der Rückenmarksphysiologie obwaltenden nicht unbeträchtlichen Differenzen sind nicht hochgradig genüg, um eine Verwertung der im Tierexperiment gewonnenen Ergebnisse für den Menschen aussichtslos erscheinen zu lassen. Nur auf dem Boden des Tierexperiments kann es gelingen, die Erfahrungen der menschlichen Pathologie nutzbringend zu verwerten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

F.
9 f

Verhandlungen

der

Berliner medizinischen Gesellschaft

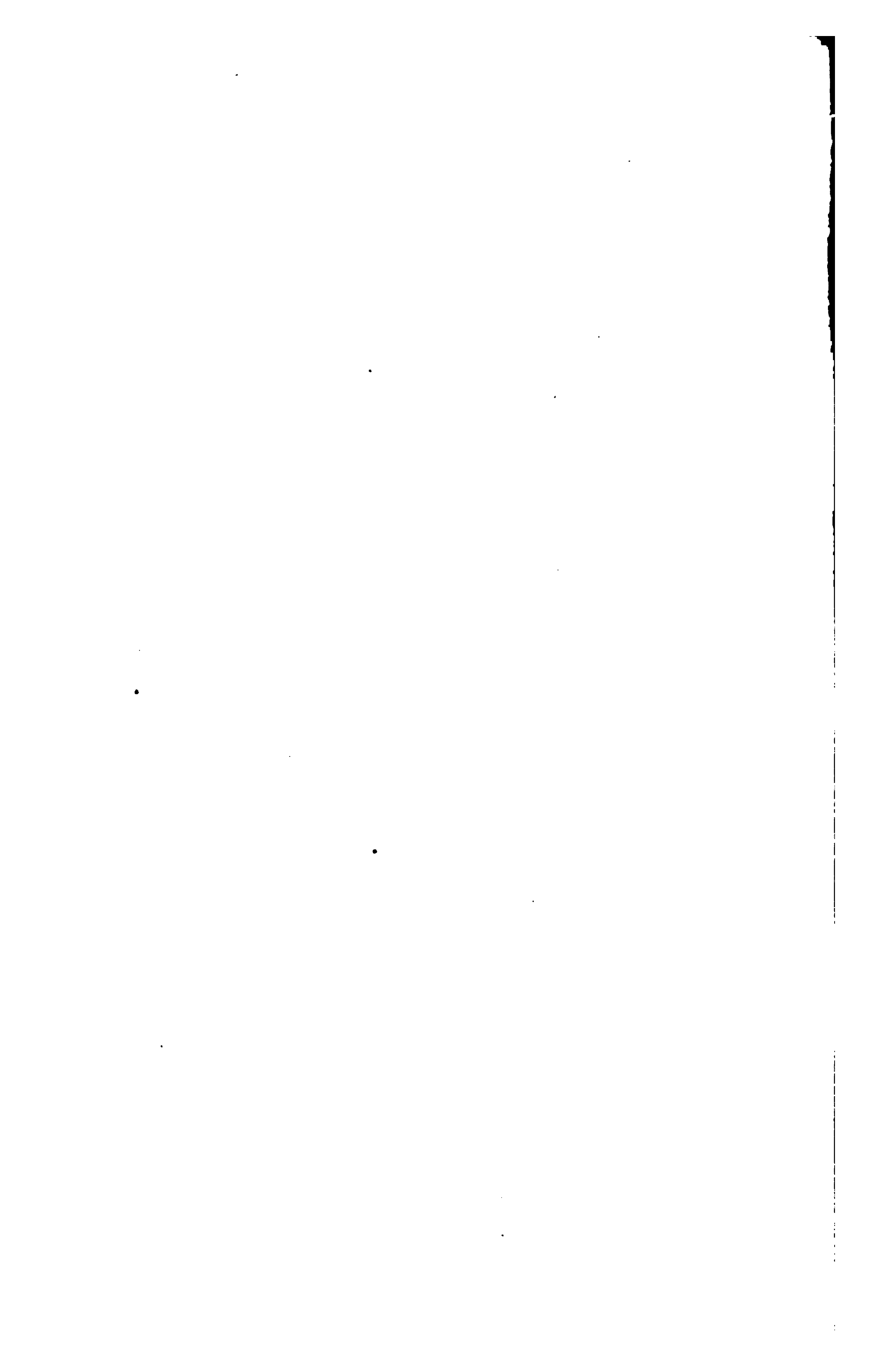
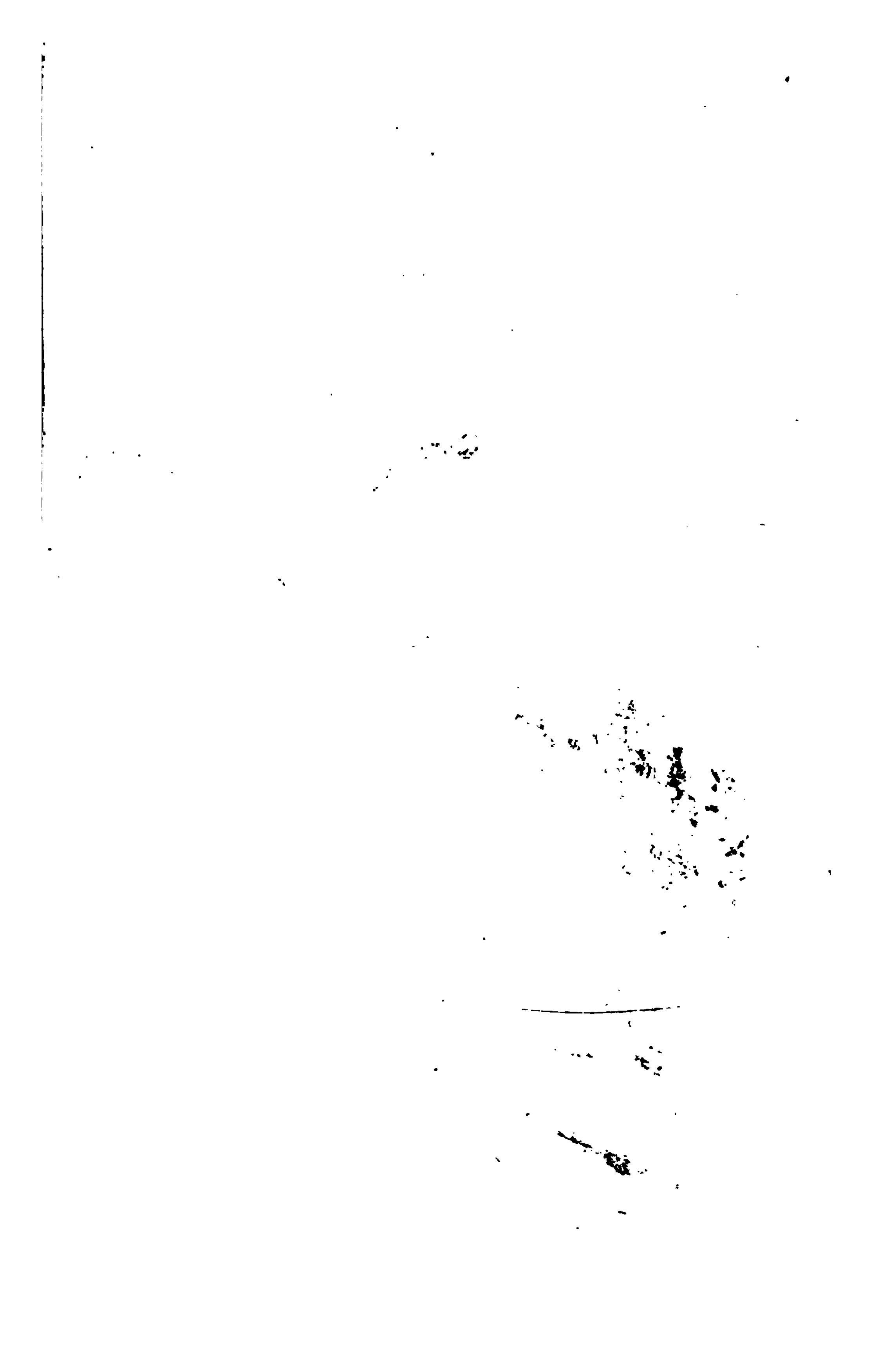
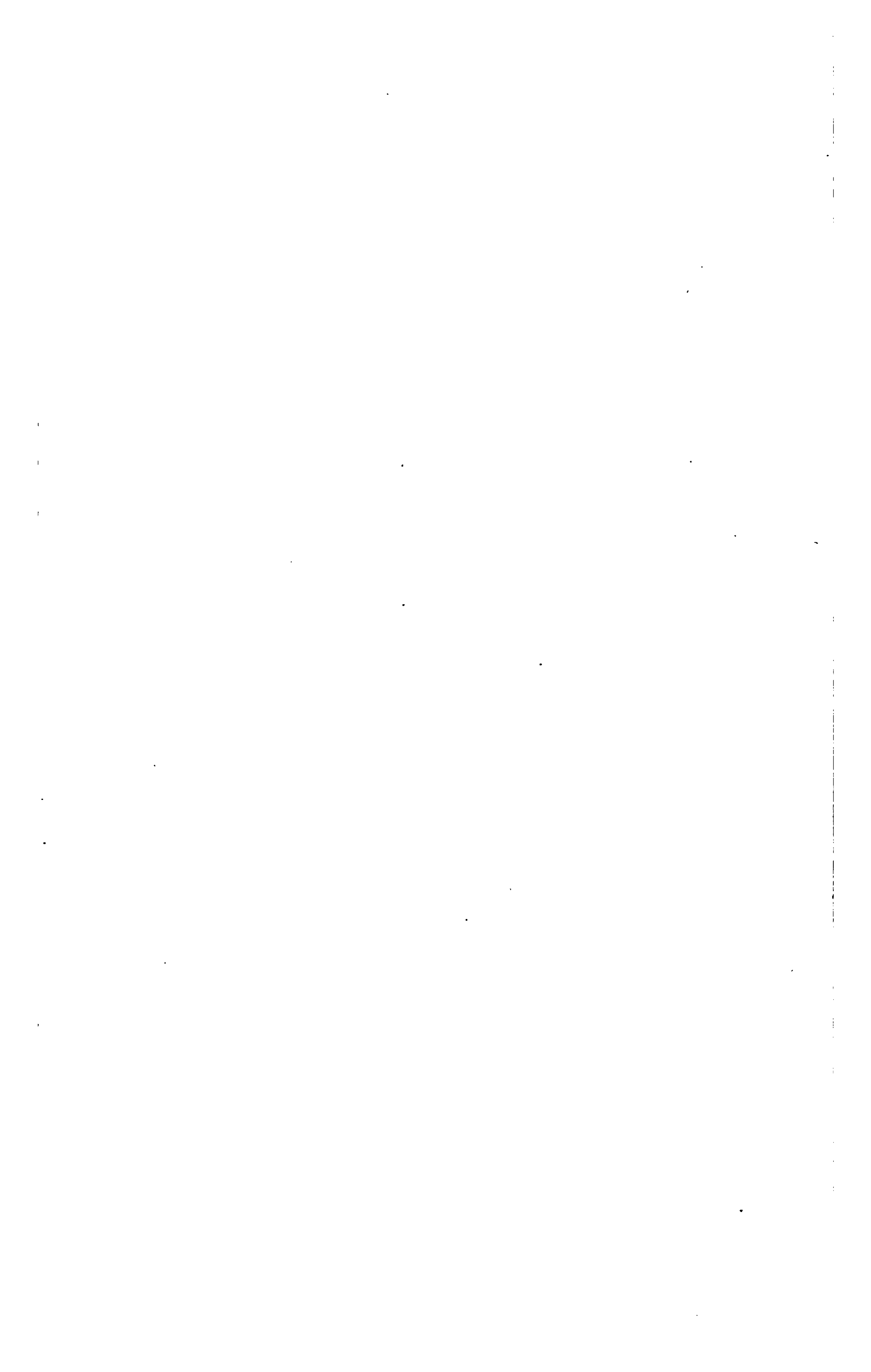
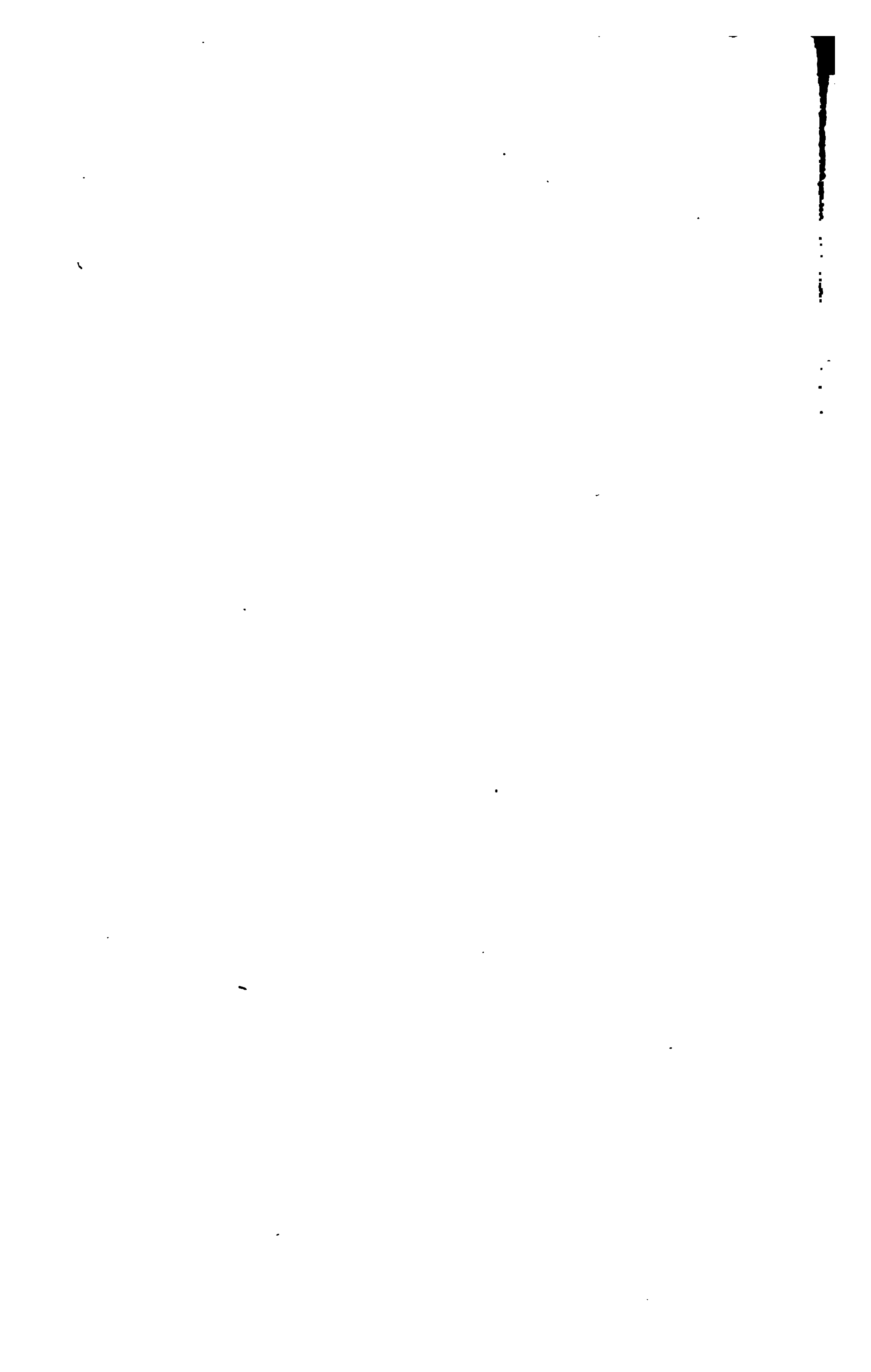
aus dem Gesellschaftsjahre 1905.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

Herausgegeben

von dem

Vorstande der Gesellschaft.

Band XXXVI.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1906.